Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Erlangen.
Direktor: Prof. Dr. Fr. Meggendorfer.

Ein Beitrag zu den traumatischen Psychosen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Michael Enfedschieff

aus Stara-Zagora (Bulgarien).

Tag der mündlichen Prüfung: 20 März 1937

1937

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3

1937/85

Referent: Prof. Dr. Meggendorfer.
Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Jamin.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis.

I. Über die traumatische Gehirnschädigung und ihre unmittelbaren Folgezustände 5

II. Über die psychischen Störungen nach Gehirntrauma . . . 18

III. Eigener Fall 39

I. Über die traumatische Gehirnschädigung und ihre unmittelbaren Folgezustände.

Es ist eine altbekannte klinische Tatsache, daß die Verletzungen des Schädels durch Schlag, Schuß, Stoß, Fall usw. in verschiedener Weise auf das Gehirn einwirken und leicht ein Trauma desselben verursachen können. Die Pathogenese des Gehirntraumas hat zu allen Zeiten ein großes Interesse erweckt und wir finden, daß sich sogar Hippokrates, Celsus, Galen mit diesem Problem beschäftigt haben. Nennenswert sind im Mittelalter die Arbeiten von Bojrel, Littre und insbesondere Fallopia, der zum erstenmal auf den Contrecoup als typische Hirnverletzung hinwies, und die um die Mitte des 18. Jahrhunderts erschienenen Arbeiten von Saucerotte, Grima u. a., die jedoch die verschiedenen Formen des Gehirntraumas noch nicht zu unterscheiden wußten. Petit ist der erste, der neben der Commotio, die Contusio und Compressio unterscheidet. Gegen Mitte des 19. Jahrhunderts hat man geglaubt, durch pathologisch-anatomische Untersuchungen der Gehirne das Problem des Gehirntraumas und seiner Folgezustände zu einer befriedigenden Lösung bringen zu können. Zwar hat 1831 R. Bright als erster auf das Vorkommen kapillärer Apoplexien im Gehirn nach Schädeltrauma hingewiesen, was auch von Tilmann bestätigt worden ist. 1854 hat Virchow außer den kapillären Blutungen auch Veränderungen der Ganglienzellen und Verkalkungen nachgewiesen. Seit dieser Zeit sind in der Literatur über das Gehirntrauma und seine Folgezustände sehr wertvolle Arbeiten erschienen, besonders nach dem Weltkriege, da er den Forschern ein sehr umfangreiches und mannigfaltiges Material von derartigen Fällen zum Studium dargeboten hat. Und trotzdem ist die Frage über das Wesen des Gehirntraumas bis zur heutigen Zeit noch nicht endgültig geklärt.

Man unterscheidet gegenwärtig drei Formen von traumatischen Gehirnläsionen:

1. Commotio cerebri.
2. Contusio cerebri.
3. Compressio cerebri.

Es ist nicht möglich, eine scharfe Grenze zwischen diesen drei Formen zu ziehen, da sie meistens miteinander verbunden vorkommen, so z. B. kann der Hirnerschütterung der Hirndruck folgen, oder nach Abklingen der Hirnerschütterung verbleiben Herdsymptome, die als Folge einer Hirnzertrümmerung anzusehen sind. Sitzt außerdem die Läsion im Bereich der für uns heute noch hirnphysiologisch als indifferent geltenden Stellen, d. h. macht sie keine Herdsymptome, so kann es überhaupt nicht möglich sein, festzustellen, ob Contusio oder nur Commotio vorliegt, ebenso wie umgekehrt bei den Symptomen einer Commotio das Vorhandensein lokaler Contusio nicht mit Sicherheit auszuschließen ist.

1. Commotio cerebri.

Über die path.-anatomische Grundlage der Commotio cerebri herrscht in der Literatur eine große Verwirrung. Die Schwierigkeiten ergeben sich nämlich daraus, daß ja gerade die leichteren Fälle fast nie zur Sektion kommen, so daß die Frage über das Wesen der Hirnerschütterung trotz zahlreicher klinischer, anatomischer und experimenteller Arbeiten noch immer ungeklärt bleibt. Bevor wir auf die Erörterung dieser Frage näher eingehen, halten wir es für angebracht, an dieser Stelle über die Symptome unmittelbar nach der Commotio einige Worte zu sagen. Je nach der Schwere der Erscheinungen unterscheiden manche Autoren drei Formen von Commotio cerebri: eine leichte, mittelschwere und schwere Form.

Bei der leichten Form, die vielleicht schon nach wenigen Minuten überwunden sein kann, ist der Getroffene nach der Verletzung verwirrt, blaß und matt, unfähig, seine Extremitäten zu bewegen und seine Sinneseindrücke zu fassen. Bei der mittelschweren Form bricht der Verletzte im Augenblick der Gewalteinwirkung zusammen, das Gesicht ist blaß und schweißbedeckt, die Pupillen reagieren nicht oder nur träge, die Glieder sind erschlafft, die Atmung ist oberflächlich, der Puls verlangsamt; Erbrechen und Abgang von Urin und Kot. Erst nach einigen Stunden verschwinden die Erscheinungen nach vorgängiger motorischer Unruhe. Bei der schweren Form bricht der Getroffene bewußtlos zusammen, liegt im tiefsten Koma, die Atmung ist unregelmäßig, der jagende Puls ist kaum fühlbar. Unter den Erscheinungen der Atmungslähmung und des Versagens des Pulses tritt meistens der Tod ein.

Charakteristisch für alle drei Formen ist eine teilweise oder vollkommene Erinnerungsstörung für den Unfall sowie für die demselben unmittelbar vorangehende Zeit (retrograde Amnesie).

Die Erinnerung kann in manchen Fällen vollkommen oder nur teilweise wiederkehren. Vorübergehende Eiweiß- und Zuckerausscheidungen sind bei der Commotio cerebri beobachtet worden.

Um mehr Klarheit bezüglich der Genese und der anatomischen Grundlage der postcerebro-traumatischen Psychosen erhalten zu können, soll man nach A. Ritter, die Begriffe Commotio medullae oblongatae und Commotio cerebri scharf auseinanderhalten. Er schreibt folgendes über die Symptome der Com. med. obl. und Com. cerebri: „a) Com. med. obl. Das Charakteristische, Wesentliche im klinischen Bild ist die Vergänglichkeit aller Symptome, die gleich nach dem Unfall ihren Höhepunkt erreichen und dann stetig abnehmen: Bewußtlosigkeit (im Maximum 4—5 Stunden dauernd), Alteration der Atmung, der Pulsfrequenz, des Brechzentrums. Rückwärts gelesene Druckkurve (Kocher). Die kennzeichnenden Befunde im Verlauf sind: Rasche Erholung, vollständiger Rückgang der stets vorhandenen Bewußtseinstrübung innerhalb der ersten 24 Stunden, gelegentlich mit Übergang in ein leicht depressives Stadium von 1—2 Tagen Dauer, dem in etwa 10% der Fälle noch ein gewisses Exaltationsstadium von etwa 2 Tagen folgen kann. Oft bleiben noch für einige Zeit: Allgemeine Schwere der zerebralen Funktion, rasche Ermüdung in jeder Hinsicht, mangelnde Fähigkeit der Konzentration, labile Gemütsverfassung, ferner Schwindel, Kopfschmerz usw.

Dieses klinische Bild ist fundiert durch die experimentell-physiologische Untersuchungen von Breslauer, die physikalischen von Rahm und path.-anatomischen von Breslauer, Jakob, Alessi u. a.

b) Commotio cerebri: Stellt sowohl bezüglich der primären Symptome als auch des primären Verlaufes nicht mehr das klare Krankheitsbild dar, wie es für die Com. med. obl. fixiert werden konnte. Zwar ist auch hier charakteristisch die Flüchtigkeit der Erscheinungen, doch sind die Symptome sehr viel mannigfaltiger, wechselnd, durchaus inkonstant. Auch der Rückgang derselben dauert wesentlich länger und es sind Dauer- und Spätfolgen zu beobachten, die ihre Entstehung besonderen Großhirnveränderungen verdanken. Zunächst ist festzustellen, daß die Com. cerebri im engeren Sinn in vielen Fällen nicht von Bewußtlosigkeit begleitet ist, während alle anderen Symptome, die bis jetzt als zum klinischen Bild der Com. cerebri gehörend, gefunden wurden: Schwindel, taumelnder Gang, Kopfschmerz, Übelkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit des ganzen Körpers, Appetitlosigkeit. Pulsveränderungen sind primär oft nicht vorhanden, eine bestimmte Gesetzmäßigkeit läßt sich jedenfalls auch im Verlauf nicht feststellen. Retrograde Am-

nesie findet sich entsprechend der fehlenden Bewußtlosigkeit in ca. einem Drittel der Gesamtzahl der Fälle nicht. — Daneben gibt es aber Fälle mit sofort einsetzender tiefer Bewußtlosigkeit, die ganz wesentlich länger dauert als bei der Com. med. obl. Der Durchschnitt beträgt 10 Stunden. Während dieser Zeit zeigen sich vielfach ganz unregelmäßige Rindenreizsymptome, leichte Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten, im Gesicht, geringgradige wechselnde Pupillendifferenz usw. Mit Rückkehr des Bewußtseins verschwinden alle Irritationserscheinungen der Rinde prompt. Die mannigfaltigen Corticalsymptome sind bezeichnend für die diffuse Alteration des Großhirns. Sie finden sich bei der Med. obl.-Schädigung nicht. Von ihr ist die Com. cerebri unterschieden durch ein weiteres differenzialdiagnostisch wichtiges Merkmal: nämlich durch das vollständige Fehlen von Zeichen einer primären Störung des Atem- und Herzzentrums. Liegen solche vor, so handelt es sich um kombinierte Fälle. Im Verlauf ist wichtig, daß das Brechen sehr selten auftritt und im Gegensatz zur Medullarkommotion rasch wieder verschwindet. Es bestehen keine Temperatursteigerungen, dagegen Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, rasches Ermüden, allgemeine Mattigkeit, Flimmern vor den Augen beim Lesen, bei körperlichen Anstrengungen usw. In relativ kurzer Zeit kehrt Beschwerdelosigkeit zurück. Es sind somit nicht einfach graduelle Unterschiede zwischen der Com. med. obl. und Com. cerebri, sondern es handelt sich um zwei verschiedene Krankheitsbilder, die bei aller oberflächlichen Ähnlichkeit zum Teil prinzipielle Unterschiede in ihren Symptomen zeigen. Was sie scheinbar verbindet, ist die allerdings inkonstante Bewußtseinsalteration; was sie trennt, das verschiedene Verhalten von Atem- und Herzzentrum, die deutliche Vaguskomponente, der längere atypische Verlauf, sowie die verschiedenen Späterscheinungen. Auch dieses Krankheitsbild ist fundiert durch die experimentell-physiologischen, physikalischen und path.-anatomischen Untersuchungen von Breslauer, Rahm, Jakob u. a."

Nachdem wir die wichtigsten Symptome der Hirnerschütterung erwähnt haben, wollen wir uns nun mit der Frage deren path.-anatomischer Grundlage näher befassen.

Wenn man von Com. cerebri spricht, meint man gewöhnlich eine als Verletzungsfolge vorübergehende Gehirnschädigung ohne makroskopisch wie mikroskopisch nachweisbare Veränderungen des Gehirns, die durch ihr unmittelbares Auftreten nach der Verletzung und die Flüchtigkeit ihrer Erscheinungen ausgezeichnet ist. Nun taucht aber die Frage auf: Ist es wohl möglich, eine Gehirnschädigung, welcher nur „molekulare" Veränderungen zugrunde

liegen, den oben angeführten Symptomenkomplex hervorzurufen? Über diese Frage gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren weit auseinander. Es besteht nämlich seit langem ein Kampf zwischen Anhängern der funktionellen und der path.-anatomischen Grundlage; das Problem ist aber bis heute noch nicht endgültig gelöst. Wir beschränken uns im folgenden auf eine kurze Literaturübersicht für die uns interessierende Frage.

Jakob, dem wir die eingehendsten experimentellen Studien über die postkommotionellen Veränderungen am Zentralnervensystem verdanken, fand an den Ganglienzellen seiner Versuchstiere fein retikuläre Maschenzeichnungen des Plasmas mit verwaschener Chromatinzeichnung und schlechter Färbbarkeit, ferner regressive Kernveränderungen. Diese Bilder waren vorwiegend in den Stammganglien, am Boden des IV. Ventrikels und in der Umgebung des Zentralkanals ausgeprägt, während die Rinde mehr oder weniger intakt war. Die Gefäße waren nicht verändert. Außerdem waren vorhanden: mikroskopische Quetschherde, Faserdegenerationen in den Randgebieten und an den Grenzen zwischen grauer und weißer Substanz, partielle Strangdegeneration, Entartung der hinteren Wurzelfasern, kapilläre Blutungen. — Bei einer schweren unkomplizierten Rückenmarkserschütterung konnte Jakob die prinzipiell gleichen Veränderungen nachweisen, die auch mit den Befunden anderer Untersucher übereinstimmen (Kernschrumpfung, Vakuolenbildung, Schwund der Nißl-Schollen, Fettkörnchenzellen, sekundäre Faserdegeneration, leichte Gefäßwandverdickungen). Licen beschrieb die sog. traumatische Nekrose nach Erschütterung im Rückenmark: Schwellung und Zerfall der Markscheiden auch bei sonst relativ geringfügigen Veränderungen, Schwellung und vakuoläre Degeneration der Achsenzylinder, strotzende Gefäßfüllung mit und ohne Diapedesisblutungen. Schmauss, Hartmann u. a. haben auch nach Com. spinalis ähnliche Veränderungen gefunden.

Duret fand bei den zum Experiment herangezogenen Hunden Atem- und Pulsverlangsamung, ferner Erbrechen und im Grunde des IV. Ventrikels Läsion. Er erklärte die Läsion durch Wellenbewegungen des Liquors. Der vom Trauma eingebogene Knochen übe auf das Gehirn einen Druck aus, wodurch der Liquor aus den Seitenventrikeln durch den Aqueductus Sylvii unter Druck in den IV. Ventrikel hineingepreßt werde und dort durch den Anprall die Läsion hervorrufe. O. Berner, der sich auf die Duretstheorie stützt, steht auf dem Standpunkt, daß die alte Auffassung, man müsse das anatomische Substrat der Gehirnerschütterung an der Gehirnoberfläche suchen, nicht annehmbar sei, denn der Bewußtseinverlust finde dadurch keine Erklärung. Anatomische Ver-

änderungen in den Zentralteilen des Gehirns (Med. obl.) gäben hingegen eine plausible Erklärung für die charakteristischen Symptome einer jeden Gehirnkommotion. Nach M. Birow sei der kommotionelle Symptomenkomplex als Folge von Läsionen der Region der vegetativen sympathischen und parasympathischen Zentren (3. und 4. Hirnkammer, Aqued. Sylvii) aufzufassen. Späterscheinungen seien von organischen Läsionen abhängig (latente Narben, Verwachsungen, eitrige Prozesse). M. Bastos sieht die Ursache des postkommotionellen Syndroms in einer Störung der Produktion und Resorption des Liquors, in meningealen Reizungen und der Parenchymreaktion, hervorgerufen durch die vom Unfall bewirkten mikroskopischen oder größeren Blutungen; auch die früh oder später eintretenden psychischen Alterationen hält er durch die gleichen Momente bedingt. C. Rand berichtet über Veränderungen der Plexus choroidei und des Ependyms: Vakuolisierung, Zellvergrößerung, Kernausstoßung, Kernschrumpfung, vermehrte Zellpigmentierung u. a. C. P. Symonds berichtet auch über verbreitete Veränderungen in der Struktur der Nervenzellen und -fasern, die er nach sorgfältigen mikroskopischen Untersuchungen gefunden haben will: Chromatolyse, Lipoiddegeneration der Nervenzellen, Fragmentierung und fettige Degeneration des Myelins und verbreitete profuse reaktive Vorgänge der Mikro- und Makroglia. Diese Veränderungen stimmen zum Teil mit den früher von Minkowski beobachteten, die er als akute Folgen direkter Erschütterung des nervösen Parenchyms betrachtet, überein. Gerhartz meint, daß punktförmige Blutungen nach Gehirnerschütterung gar nicht selten seien. Martland hat auch kapillare Blutungen in den tieferen Strukturen des Gehirns häufig gefunden, wobei solche an der Gehirnoberfläche gefehlt haben. Er nimmt an, daß man bei milden Gehirnerschütterungen vielleicht gar nicht zu solchen kapillaren Blutungen komme, sondern es entstehe nur ein hydraulitischer Shock für die Neurone durch Ausdehnung der perineuralen Räume. Foerster hat darauf aufmerksam gemacht, daß der von ihm regelmäßig beobachtete isolierte Schwund der Horizontalfaserung in der Hirnrinde schon 8—12 Stunden nach dem Trauma ohne jede Beziehung zu Blutungen als eine primäre Alteration der betreffenden Hirnbezirke zu bewerten sei. Es sei dabei noch erwähnt, daß die chemische Untersuchung der Hirnrinde durch Bestimmung der Reaktion ergeben hat, daß die normalerweise alkalische Reaktion der Rinde im Anschluß an ein Hirntrauma nach der sauren Seite hin umschlägt (Knauer und Enderlen), ein Vorgang, der auch nach Unterbrechung der Blutzufuhr zur Rinde auftritt (Landendorff, Pfeiffer). Knauer und Enderlen fanden diese Säuerung der Hirnrinde bei ihren Versuchstieren

auch dann, wenn dem Trauma eine Hyperämie des Gehirns gefolgt war. Diese Säuerung kann also nicht von der Verminderung bzw. Absperrung der Blutzufuhr zur Rinde abhängen, vielmehr müssen wir für diese Störung des Chemismus der Rinde als direkte Folge einer traumatischen Zellschädigung ansehen (H. Rosenhagen). Schmauss nimmt „molekulare Veränderungen der nervösen Substanz" an, die bei leichtem Grade reversibel seien, in schwerem Grade anatomisch nachweisbare Prozesse in Gestalt eines langsamen Gewebszerfalls nach sich zögen.

Auf Grund des raschen Abklingens der leichten Kommotion hat Kocher eine plötzlich (reflektorische) Anaemisierung des Gehirns angenommen. Koch und Filehne glauben an eine direkte Schädigung der Ganglienzellen der Med. obl., die anatomisch nicht nachweisbar sei. Der Schwund des Bewußtseins ist nach v. Bergmann auf einen Hemmungsvorgang in der Großhirnrinde zurückzuführen. Breslauer nimmt aber an, daß es sich vielmehr um eine Druckschädigung der Med. obl. handele; ein leiser Druck löse Benommenheit, Bewußtlosigkeit, ein starker — ohne anatomische Schädigung — tiefes Koma aus. Schulten erklärt die flüchtigen Kommotionsymptome durch einen Gefäßkampf, Fischer durch eine Gefäßlähmung.

Auf die funktionellen Momente hat schon vor etwa 45 Jahren auch Friedmann in seinen Arbeiten über die Kommotionsneurose hingewiesen. Auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchungen kam er zu der Annahme einer schweren Vasomotorenschädigung durch das Hirntrauma, die eine Störung und Veränderung der Blutzirkulation zur Folge habe. Die Arbeiten von Ricker, Knauer, Enderlen u. a. haben diese Friedmannsche Annahme erweitert und experimentell gestützt. Ricker erklärt die postkommotionellen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark, darunter auch die zur Spätblutung führenden, durch die „pathologisch veränderten Beziehungen zwischen Blut und Gewebe", wobei abnorme Gefäßbreite und verlangsamte Blutströmung die wesentlichen Momente darstellen sollen, die ihrerseits auf eine Störung des Gefäßnervensystems zurückzuführen seien. Diese Zirkulationsstörung führe zu geweblichen Veränderungen, die als etwas Sekundäres aufzufassen seien. Bei ihren Versuchen an Tieren konnten Knauer und Enderlen eine aktive Verengerung häufiger Erweiterung der Hirngefäße im Anschluß an die Erschütterung feststellen. Diese Veränderungen sehen sie als Folge einer traumatischen Schädigung der medullären Herz- und Gefäßzentren, sowie des zerebralen vasomotorischen Eigenapparates an. Das Kopftrauma löse primär eine Herabsetzung der Reizbarkeit der Vasokonstrik-

toren, weniger der Vasodilatatoren aus, wodurch eine Shockwirkung mit Abnahme des Vasomotorentonus und sekundärer Erschlaffung der Gefäßwände zustande komme. Auf diese Zirkulationsstörungen seien auch die Erweichungsherde und die postkommotionellen Spätblutungen zurückzuführen, auf die wir hier nicht näher eingehen können. Spielmeyer und Neubürger erklären die verschiedensten Veränderungen des Parenchyms auch durch Kreislaufstörungen im Sinne von Ricker. Auch Redlich wies auf die Bedeutung vasomotorischer Störungen für das Zustandekommen der posttraumatischen Rückenmarksveränderungen hin.

Foerster, Rosenhagen u. a. nehmen eine Mittelstellung ein und halten sowohl die Annahme einer primären Schädigung des nervösen Gewebes durch das Trauma, wie einer vaskulären Noxe für das Zustandekommen der geweblichen Veränderungen des Zentralnervensystems für berechtigt.

Es würde zu weit führen, die noch fehlenden Angaben über das Wesen der Com. cerebri hier anzuführen.

Ich glaube, daß der Mehrzahl der sog. Kommotionsfälle anatomisch nachweisbare Veränderungen zugrundeliegen. Die Annahme der rein funktionellen Störungen, ebenso der „molekularen" Veränderungen der nervösen Substanz, ist für die Erklärung der flüchtigen Symptome unmittelbar nach der Commotio wohl verständlich, sie erbringt aber keinen Aufschluß über eine ganze Reihe von anderen Folgen, die erst eine geraume Zeit nach dem Unfall auftreten, ohne daß dabei etwa inzwischen auftretende psychogene Reaktionen eine Rolle spielen. Wenn wir auch annehmen, daß die funktionellen Störungen das Primäre wären, so führen sie in den meisten Fällen sofort oder nach einem mehr oder weniger großen Intervall doch zu morphologisch nachweisbaren geweblichen Veränderungen, was aus den Angaben von Ricker, Knauer, Enderlen, Rosenhagen u. a. deutlich hervorgeht, so daß die Zahl der „reinen" Commotionsfälle (soweit man von „reiner" Commotio sprechen kann) stark reduziert werden muß. Ich glaube annehmen zu dürfen, daß zwischen Commotio und Contusio cerebri kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller Unterschied besteht; dementsprechend ist die sog. Com. cer. nur als eine leichte Form der Contusio aufzufassen.

2. Contusio cerebri.

Als Krankheitsbild umfäßt die Contusio diejenigen Gehirnverletzungen durch stumpfe Gewalt, die sich innerhalb der geschlossenen Schädelhöhle abspielen und nicht mit der Außenwelt kommunizieren. Path.-anatomisch handelt es sich um verschiedene ge-

webliche Veränderungen, von den leichtesten, die wir bei der Commotio erwähnt haben, bis zu den schwersten Zerreißungen und Läsionen des Nervengewebes. Je nach der Schwere der Gehirnschädigung kann man auch bei der Contusio verschiedene Formen unterscheiden. In den leichteren Fällen findet man oft nur einzelne oder zahlreiche kleine, sog. kapillare Apoplexien, die wohl auf Gefäßzerreißungen durch die dem Liquor cerebrospinalis mitgeteilte energische Bewegung zurückzuführen sind. Nach Minkowski beruhen diese kapillaren Blutungen zum Teil auch auf der plötzlichen Verschiebung der Blutsäule, wie z. B. die Blutungen an der Grenze zwischen Gefäßen und nervösem Parenchym (sekundäre Degeneration der Nervenelemente!). In anderen Fällen findet man größere Blutungen, die auch dadurch zu erklären sind, daß der Liq. cerebrosp. infolge des ihm erteilten Stoßes auszuweichen bestrebt ist und dabei an verschiedenen Stellen anprallt. Dadurch entstehen solche Blutungen an bestimmten Stellen mit besonderer Vorliebe: An der der Einwirkung entgegengesetzten Seite (Contrecoup), an den Wänden der Ventrikel und der Abflußwege der Zerebrospinalflüssigkeit (der Wand der Aq. Sjlvii und des IV. Ventrikels) usw. Durch diese größeren Blutungen wird das Hirngewebe zertrümmert, es bildet sich ein dunkelroter Herd, der aus geronnenem oder flüssigem Blut besteht, und das Nervengewebe verdrängt. Der haemorrhagische Herd kann bis Hühnereigröße und mehr erreichen. Das Nervengewebe in der Umgebung des Herdes zeigt zahlreiche kapillare Apoplexien, ferner starke ödematöse Schwellung und rote Erweichung. Nach einer gewissen Zeit beginnt die Resorption des Blutes und schließlich bildet sich eine pigmentierte Narbe, die sog. apoplektische Narbe oder eine apoplektische Cyste, deren Hohlraum anfangs durch rötlich gefärbte, trübe, später durch klare, seröse Flüssigkeit ausgefüllt ist. Außer den Blutungen findet man bei den schweren Formen der Contusio grobe Zusammenhangstrennungen, Zertrümmerungen, Zerquetschungen. Der betroffene Bezirk der Nervensubstanz, da die Ernährung gestört ist, verfällt bald der Nekrose, die in diesem Fall in Form einer roten Erweichung auftritt. Bald nach dem Eintritt der Nekrose findet man kolbige Anschwellung und Dissekation der Achsenzylinder, Anschwellung und Zerfall auch der Markscheiden, Auftreten von Myelintropfen, fettige Umwandlung der degenerierenden Markscheiden usw. Ebenso die Ganglienzellen und die Neuroglia verfallen dem Zerfall, so daß schließlich der ganze Herd in eine breiige bis flüssige Masse verwandelt wird. Die Umgebung des Erweichungsherdes, die rötlich gelb gefärbt ist, zeigt ein ausgesprochenes Ödem. Die Erweichung kann über den Verletzungsherd hinaus fortschreiten, wobei neue Gefäße in den Erweichungs-

prozeß mit einbezogen werden können. (Spätblutungen! Über die Genese der Spätblutungen herrscht in der Literatur keine Einigung. Auf die verschiedenen Ansichten über diese Frage können wir hier nicht näher eingehen.) Je nach der Gewalteinwirkung kann der Zertrümmerungsherd verschiedene Größe erreichen; er ist dabei einzeln oder multipel. Bald nach dem Eintritt einer Erweichung stellen sich von Seiten der Umgebung Reaktionsvorgänge ein: Der Erweichungsherd wird von zahlreichen einkernigen und mehrkernigen Wanderzellen durchsetzt, die die Zerfallsprodukte in sich aufnehmen, wobei sie sich in Körnchenzellen, Pigmentzellen, fett- und blutkörperchenhaltige Wanderzellen umwandeln. Mit dem Beginn der Resorption des toten Materials stellen sich auch reparatorische Wucherungen in der Glia und in den bindegewebigen Teilen der Umgebung (Gefäße, Pia) ein, die nach Vollendung der Resorption zur Vernarbung des Zertrümmerungsherdes führen, oder es bleibt ein Hohlraum bestehen, der sich in eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste umwandelt. Liegt der Herd an der Gehirnoberfläche, so entstehen Verwachsungen mit den Hirnhäuten.

„Eine regenerative Neubildung von Nervenfasern findet innerhalb des Zentralnervensystems auf jeden Fall höchstens in sehr beschränktem Maße statt; es bilden sich zwar Bündel junger Fasern (wahrscheinlich durch Sprossung von den Faserstumpfen her), aber diese vermögen das zwischen den Wundrändern entstehende Narbengewebe nicht zu durchdringen. Eine Regeneration von Ganglienzellen scheint nicht vorzukommen" (Schmaus-Herxheimer).

F. Naville schreibt: „Das nervöse Parenchym hat überhaupt keine Regenerationskraft. Neuroglia und mesodermales Bindegewebe haben zwar eine solche, aber sie reicht bei größeren Substanzverlusten nicht zur Deckung der Defekte aus. Der Prozeß der Wiederherstellung nach traumatischer Schädigung verläuft quantitativ und qualitativ verschieden in Beziehung auf die Beteiligung von Neuroglia, Bindegewebe und Meningen. Wir kennen die Bedingungen für das Zustandekommen der einzelnen Bilder nicht. Lokalisation, Art der Verletzung, Alter des Betroffenen spielen wohl eine Rolle. Alle diese Prozesse verlaufen sehr langsam. So erklärt sich die Häufigkeit der Restschäden und das häufig spät und langsam erfolgende Auftreten von posttraumatischen Symptomen, selbst ohne Brückensymptome."

Symptome der Contusio cerebri. Sind die Herde klein oder stehen sie in den hirnphysiologisch als indifferent geltenden Stellen, so machen sie keine charakteristischen Erscheinungen.

In den schweren Fällen von Contusio findet man dagegen ausgesprochene Ausfallserscheinungen, die von dem Sitz des Contusionsherdes abhängig sind. Die Schwere der Herderscheinungen hängt davon ab, in welchem Umfange dieselben durch wirkliche Zerstörung der Gehirnsubstanz oder durch das begleitende Ödem bedingt sind. Völlige Lähmung spricht für eine Zerstörung, unvollständige Lähmung mit Zuckungen und Krämpfen für vorübergehende Schädigung. Es liegt außerhalb des Rahmens unserer Arbeit, auf die Herdsymptome näher einzugehen. Es sei hier noch die sog. Contusio cerebri diffusa erwähnt, die als eine Übergangsform von der Contusio mit ausgesprochenen Herdsymptomen zu der sog. Com. cer. aufzufassen ist. A. Ritter schreibt über die Symptome der Contusio cer. dif. folgendes: „Die diffuse Contusio cerebri mit der Com. cer. und der Com. med. obl verbunden durch die — allerdings graduell auch schon intensiveren — Allgemeinsymptome, ist von den genannten beiden Affektionen besonders zu differenzieren durch das Auftreten von deutlichen Herdsymptomen. Diese sind zwar noch verhältnismäßig flüchtig, oft auch sehr wechselnd beim gleichen Patienten, äußern sich vielfach zunächst nur als leichte kaum beachtete und selten recht gewürdigte Reizerscheinungen irgendwelcher Zentren. Aber ihr konstantes Vorkommen und ihre doch schon längere Dauer zwangen gleichwohl dazu, dieses Krankheitsbild von dem viel harmloseren der Com. cer. abzugrenzen. Anderseits gestattet die relative Flüchtigkeit der Symptome, deren bei exakter Untersuchung meist nachweisbare Multiplizität auch auf das gleichmäßige Diffuse der Hirnalteration hinweist, die Differenzierung gegenüber der viel schwereren, wohlbekannten lokalen, resp. lokal-diffusen Hirnschädigung durch Contusio — Conquassatio cerebri mit groben Defekten. Eine weitere Charakterisierung erhält dieses Krankheitsbild dadurch, daß Quetschherde auch in den sog. stummen Regionen diffus verstreut sind. Die Beschwerden, die von den Affektionen dieser Regionen herrühren, wie Schwäche der Merkfähigkeit, Intelligenz und Moraldefekte treten gewöhnlich erst später auf, sind besonders hartnäckig und werden subjektiv intensiver empfunden, wenn sie auch objektiv keine schweren Bilder machen. Benachbarte Zonen scheinen gerade hier oft in besonders geringem Grade vikariierend einzutreten. — Der Verlauf ist in erster Linie durch die größere Hartnäckigkeit aller in den früheren Krankheitsbildern schon beschriebenen Symptome, sowie durch die der Herdausfallserscheinungen charakterisiert. Wesentlich ist, daß bei diesen Fällen vor allem jegliche anderweitige Verletzung im Binnenraum des Schädels differenzialdiagnostisch ausgeschlossen ist. Kombinationsformen sind natürlich häufig.“ —

Hier seien noch die sog. Hirnwunden kurz erwähnt, unter welchen man alle mit der äußeren Luft kommunizierenden Verletzungen des Gehirns versteht. Path.-anatomisch unterscheiden sie sich von der Gehirnkontusion meist nur durch die stärkeren Reaktionen der Umgebung und die nicht seltenen Infektionen.

3. Compressio cerebri.

Die Compressio cerebri tritt meistens als eine Begleiterscheinung der sog. Commotio und Contusio cerebri auf. Unter normalen Verhältnissen steht das Gehirn unter jenem Druck, den die Spannung der Zerebrospinalflüssigkeit auf es ausübt (sog. intrakranieller Druck). Durch verschiedene Affektionen kann der intrakr. Druck erhöht werden, und so kommt man zu jenem Zustand, den man als „Hirndruck" bezeichnet. Der intrakr. Druck kann verstärkt werden z. B. durch Erhöhung des Blutdruckes, Blutstauung, durch raumbeengende Prozesse innerhalb des Schädels (Tumoren, Ansammlung von Entzündungsprodukten bei eitriger und seröser Meningitis, Enzephalitis, Hirnabszesse, ferner durch endokraniellen Blutextravasaten u. a.). Die Druckerhöhung kann anfangs durch vermehrten Abfluß des Liq. cerebrosp. nach dem dehnbaren Lumbalsack des Rückenmarks und durch Auspressen des venösen Blutes aus den Sinus wieder ausgeglichen werden. Das ist aber nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Bei weitersteigendem Druck leidet das Gehirn infolge zunehmender Raumbeengung, was sich klinisch durch Reiz- und Ausfallserscheinungen bemerkbar macht. Die Dura ist dabei stark gespannt; durch den starken Druck wird das Blut und die seröse Flüssigkeit aus den Meningen ausgepreßt, die Meningen erscheinen infolgedessen blutarm und trocken, die Windungen sind gegen die Dura angepreßt, die Sulci verstrichen.

Nach einem Gehirntrauma sind es hauptsächlich die Blutungen, die den intrakr. Druck in verschiedenem Grade erhöhen. Die Lage der traumatischen Blutungen hängt von der Einwirkungsstelle des Traumas ab. In manchen Fällen finden wir Blutungen, die durch Bersten der Gefäße der Gehirnsubstanz zustande kommen. Wenn sie ganz klein sind, sog. Kapillarblutungen, machen sie sich durch keine Kompressionserscheinungen bemerkbar. Beim Bersten größerer Gefäße hingegen dauert die Blutung solange fort, bis der Druck außerhalb der Arterie die Höhe des Druckes innerhalb erreicht hat. Der Druck überträgt sich dabei auf die Umgebung des Gefäßes und von dieser wird er weiter auf die Gehirnsubstanz übertragen, so daß diese nun die Zeichen des erhöhten Druckes zeigt. Die Blutung kann auch in einen Ventrikel hinein erfolgen oder bei Rindenblutungen kann sich das Blut an der Gehirnoberfläche an-

sammeln und dadurch Kompressionserscheinungen hervorrufen. In anderen Fällen findet man Verletzungen der Gefäße der Hirnhäute. Der Zerreißung der Gefäße der weichen Hirnhäute kommt keine besondere Bedeutung zu. Blutergüsse sitzen haubenförmig über den Gehirnkugeln oder senken sich als Blutstreifen zwischen die einzelnen Windungen hinein. Sie verursachen keine ausgesprochenen Kompressionserscheinungen. Wichtig sind die Verletzungen der Arteria meningea media. Durch direkten Stich, Stoß, Splitterbrüche usw. kann die Arteria angespießt oder abgerissen werden. Die Folge davon ist meistens ein epidurales Haematom. Die Blutung kann von selbst zum Stehen kommen, oder sie führt nach Tagen, oft gefolgt von einer zweiten unter dem Bild der Compr. cer. und der Hirnlähmung zum Tode. Die Blutergüsse sitzen meist in der mittleren, seltener in der hinteren oder vorderen Schädelgrube. In anderen Fällen findet man auch eine Verletzung der Sinus, gewöhnlich durch einen kleinen Knochensplitter bedingt. Da die Sinus an den Knochen fixiert sind, kollabieren sie nicht, so daß man bei offenen Verletzungen selten zum spontanen Stillstand kommt. Bei den subakuten Verletzungen, bei denen sich das Blut in dem Epidural- oder Subduralraum ansammelt, haben wir dieselben Erscheinungen wie bei der Verletzung der Art. mening. med., nur geht die Entwicklung langsamer vor sich und je nach der Lokalisation tritt eine verschiedene Gruppierung der Herdsymptome ein. Außer den Blutungen spielen auch andere Faktoren eine gewisse Rolle bei der Erhöhung des intrakr. Blutdruckes. So nimmt z. B. A. Nell an, daß durch die Gehirnläsion eine Störung im Verhältnis zwischen Resorption und der Produktion der Zerebrospinalflüssigkeit zustande kommt, wodurch ein vermehrter intrakranieller Druck entsteht. Es gibt außerdem eine ganze Reihe von Späterscheinungen, wie z. B. Spätblutungen, seröse Spätergüsse, Cysten u. a., die allmählich zur Verlagerung der Ventrikel, Hydrocephalus usw. führen können, so daß die Kompressionserscheinungen erst nach einer geraumen Zeit auftreten können.

Symptome. Man unterscheidet lokale und allgemeine Kompressionserscheinungen. Die allgemeinen Erscheinungen sind letzten Endes, wie z. B. Puls und Atemalteration, auch auf einen lokalen Hirndruck, und zwar auf einen Druck auf die Med. obl. zurückzuführen. Durch den Bluterguß wird zwar anfangs ein örtlicher Druck auf die darunter liegenden Hirnpartien ausgeübt, zu dem sich dann die Zeichen eines allgemeinen Hirndruckes hinzugesellen. Die Compressio ist leicht zu diagnostizieren, wenn sie auch von Commotio und Contusio begleitet ist, da ihre Erscheinungen erst nach einer geraumen Zeit nach dem Trauma, nach dem sog. freien Intervall zum Vorschein kommen. In dem Krankheitsbild unter-

scheidet man dabei ein Reiz- und ein Lähmungsstadium. Zu den allgemeinen Symptomen gehören Kopfschmerzen, Somnolenz bis Koma, Erbrechen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Puls- und Atemverlangsamung, Stauungspapille, zuweilen auch epileptiforme Anfälle usw. Von den lokalen Symptomen sind in erster Linie zu erwähnen die initialen Reizerscheinungen, bedingt durch örtlichen Druck auf die psychomotorischen Rindenzentren (krampfhafte Muskelzuckungen), die später in Lähmungen übergehen (Hemiparesen, Hemiplegien, daneben Augenmuskelstörungen, Nystagmus, Pupillenstarre usw.). Bei Basisblutungen ist das klinische Bild charakterisiert durch den Druck auf die Nervenwurzeln und durch die Bulbärsymptome.

Die Stauungspapille ist ein wichtiges Frühsymptom; sie ist zurückzuführen auf Rückstauung der Lymphe im Opticus, die zu Stauung in der Vena centralis retinae und zu Ödem der Papille und schließlich zu Kompression der Sehnerven und zu deren Atrophie führt.

Das wichtigste Symptom aber ist die Alteration des Pulses und der Atmung, das auf eine Kompression der Med. obl. zurückzuführen ist. Der Puls ist langsam, fest, gespannt, ein sog. Druckpuls, als Folge der Reizung des Vaguszentrums. Bei anhaltendem Druck wird der Puls unregelmäßig und schließlich infolge Lähmung des Vaguszentrums kurz vor dem Tode — schwach, beschleunigt, irregulär. Das andere wichtige Symptom ist die Verlangsamung der Respiration: Die Atmung ist langsam, schnarchend, als Folge der Vagusreizung. Später bei beginnender Lähmung Cheyne-Stokes'scher Atemtypus und endlich Atemstillstand.

Da es zu weit führen würde, kann ich hier auf die Beschreibung der übrigen Komplikationen, die manchmal nach Gehirntrauma vorkommen, wie z. B. Hirnabszesse, eitrige Meningitis, eitrige und haemorrhagische Pachymeningitis, Sinusthrombose, Encephalomalacie, Tumoren, Hirnarteriosklerose usw. nicht eingehen.

II. Über die psychischen Störungen nach Gehirntrauma.

Über die Frage der posttraumatischen psychischen Störungen herrscht in der Literatur eine große Verwirrung. Die Angaben der verschiedenen Autoren gehen oft so weit auseinander, daß es ziemlich schwer ist, sich daraus ein klares Bild zu machen. Es verbleiben noch eine ganze Reihe von Fragen, die man noch nicht mit Sicherheit beantworten kann:

Besteht ein Zusammenhang zwischen einer Geistesstörung und einem vorangegangenen Gehirntrauma?

Ist das Trauma die alleinige Ursache der psychischen Veränderungen oder schuf es nur die Praedisposition, so daß eine weitere hinzukommende Schädigung die Auslösung bedingte, oder ist das Trauma selbst nur die eigentlich auslösende Ursache bei bereits latent bestehender Anlage? Auch kann der Unfall selbst die Folge einer schon vorher vorhandenen, bisher unbekannten Psychose sein, und seinerseits durch die Verschlimmerung des Prozesses zum erstenmal greifbare Symptome in Erscheinung treten lassen? (Berger.)

Gibt es für die hirntraumatischen psychischen Störungen ein einheitliches spezifisches Krankheitsbild? usw.

Bevor wir diese Fragen zu beantworten versuchen, wollen wir uns im folgenden auf eine Literaturübersicht beschränken, um nicht immer wieder auf die einzelnen Autoren verweisen zu müssen:

Friedmann hat 1891 als typische Folge eines kräftigen Kopftraumas das von ihm als „vasomotorischen Symptomenkomplex" bezeichnete Syndrom geschildert, bestehend aus Schwindel, Kopfschmerzen, Intoleranz. Später hat er statt der Bezeichnung „vasomotorischer Symptomenkomplex" den Namen „Kommotionsneurose" gebraucht. Kaplan hat auch auf die kopftraumatischen Folgezustände hingewiesen, die sich mit keiner der gewöhnlichen Krankheitsformen decken. Er hat zum erstenmal die nach Kopftrauma auftretenden Charakterveränderungen geschildert, und hat sie als „explosive Diathese" bezeichnet. Köppen hat die nach Gehirntrauma auftretenden Krankheitsbilder unter dem Namen „traumatische Cerebralneurose" zusammengefaßt und hat besonders auf die beim Bücken zunehmenden Kopfschmerzen und die Gleichförmigkeit der subjektiven Beschwerden hingewiesen. Reichardt schilderte als Folgen von Com. cer. Intelligenzdefekte, Charakterveränderungen, Schwachsinn. Trömner hat das nach Hirntrauma auftretende Krankheitsbild als Encephalitis traumatica bezeichnet, charakterisiert durch: Vergeßlichkeit, Indolenz, Ermüdbarkeit, Reizbarkeit, Impulsivität.

Schröder schreibt: „Die wichtigste Erkrankungsform ist die Kommotionspsychose; sie ist im engsten und eigentlichsten Sinn die Geistesstörung nach Kopfverletzung. Ihr zugehörig oder nahe verwandt ist die Mehrzahl der psychischen Störungen bei groben Hirnverletzungen oder Hirnzertrümmerungen. — Eine besondere Gruppe bilden die Geistesstörungen bei traumatischer Epilepsie. — Das, was als traumatische Demenz oder Dementia posttraumatica beschrieben und zusammengefaßt ist, sind verschiedene Zustände verschiedener Genese. Die praktisch wichtigste Gruppe neben der Kommotionspsychose wird gebildet von gewissen

hysterischen und anderen degenerativen Zuständen. — Sonstige akute und chronische Geisteskrankheiten kommen nur insoweit in Betracht, als bei ihnen ein Kopftrauma möglicherweise begünstigend auf die Entstehung oder verschlimmernd auf den Verlauf einwirken kann und als wir bei dem Rest mitunter die Möglichkeit einer solchen Einwirkung wenigstens nicht in Abrede stellen können." Nach Schröder ist die Kommotionspsychose das protrahierte Durchgangsstadium von der vollkommenen Bewußtlosigkeit zur endgültigen Aufhellung. Ja nach Intensität und Dauer der Störungen unterscheidet er leichte und schwere Formen, die drei Stadien zeigen: 1. Initiale Bewußtlosigkeit, 2. Übergangsstadium (Erregungsstadium), 3. Amnestisches Stadium (retrograde Amnesie, Störung der Intelligenz u. a.). Dauer: von wenigen Minuten bis zu 6 Monaten. Initiales und Übergangsstadium zusammen pflegen nur eine Reihe von Tagen, selten 1—3 Wochen auszumachen. Das längste Stadium ist das amnestische. Nach Ausklingen des amnestischen Stadiums sei die Psychose zu Ende. Bleibende Störungen und Beschwerden seien direkte Folgen der akuten Hirnschädigung durch das Trauma: Allgemeine nervöse Störungen — Kommotionsneurosen, Kommotionsneurasthenien, Encephalopathia traumatica. Schröder schließt sich der Friedmannschen Meinung an, daß in mindestens 60% aller schweren Kommotionen für 1 Jahr und länger, oft viele Jahre hindurch zu finden ist: Vergeßlichkeit, Zerstreutheit, Gedächtnisausfälle, Ermüdbarkeit, mangelnde Initiative, Reizbarkeit, Neigung zu gesteigerter Eigenbeziehung und Übelnehmen, Klagen über erschwerte Auffassung, Insuffizienzgefühl, Unlust, hypochondrische Neigungen, Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, Schwächeanwandlung, Schwindel, Intoleranz gegen Alkohol und Nikotin, vasomotorischer Komplex.

Nach Schröder stellen die traumatischen Demenzen im strengen Sinne des Wortes die nach Kommotionspsychosen zurückbleibenden Defektzustände dar, die durch Wesensveränderungen, Gedächtnisstörungen und Herabsetzung der Leistungsfähigkeit charakterisiert sind. Das Bild sei im allgemeinen ein recht einförmiges und gleichartiges, gelegentlich aber kompliziert durch grobe Hirnläsionen und lokalherdförmige Ausfallserscheinungen und ausgedehnte Hirnschädigungen verschiedener Lokalisationen. Über die hysterischen und anderen degenerativen Zustände schreibt Schröder folgendes: „Kopfverletzungen (auch Kommotionen) können wie jede Schädigung, hysterische und andere degenerative Schädigungen auslösen. Die Intensität des Traumas spielt hier für die Intensität der Späterscheinungen nicht die wesentlich ausschlaggebende Rolle. Es brauchen nicht einmal die initialen Symptome der Commotio dagewesen sein. Das psychische Trauma, ohne jede

Verletzung des Kopfes, genügt oft. Ätiologisch ist dafür wichtig ein Faktor, der bei der Kommotionspsychose ausscheidet: die spezielle endogene Prädesposition; daneben für die Dauer der Erscheinungen: die Wunschvorstellungen des Patienten.

1. Hysterische Attacken nach Granatexplosionen ohne Kopfverletzung: Nur Bewußtseinsverlust und nachher Amnesie.

2. Neurosen, Psychoneurosen: als traumatische Neurasthenie, traumat. Neurosen, traumat. Psychoneurosen bezeichnet. Die Psychosen degenerativ-hysterischen Gepräges sind die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, denen praktisch nebst den Kommotionspsychosen die größte Bedeutung zukommt: Schlaffheit, Indolenz, Wehleidigkeit, Energielosigkeit, Labilität des Pulses, Dermographie, Rückgang des Körpergewichtes, schlechter Schlaf.

3. Psychogene Pseudodemenz: Der hysterische Pseudo-Blödsinn: Gesichtsfeld-Einschränkung, Analgesie, Paresen, Rombergsches Phänomen, scheinbar tiefe weitgehende Verblödung, mangelnde Übereinstimmung zwischen dem großen Ausfall an Wissen und Können und dem allgemeinen sonstigen Verhalten.

4. Delirien und Dämmerzustände.

5. Paranoische Zustände: selten.

Was die übrigen akuten und chronischen Geisteskrankheiten nach Kopfverletzung anbelangt, so kann man mit Krafft-Ebing und Thiem annehmen, daß eine Schädelverletzung die Widerstandskraft des Gehirns derart herabsetzt, daß eine anderweitige unter Umständen ganz geringe Gelegenheitsursache den Ausbruch einer Psychose bewirken kann. Das Trauma wirkt bei einem geschwächten Gehirn als auslösendes, bei einem intakten als prädisponierendes Moment für eine Psychose. Verschlimmerung. — Begünstigt eventuell durch die explosive Diathese von Kaplan."

Thiem unterscheidet nach Gehirnerschütterung primäre und sekundäre Folgen. Unter den primären Folgen nehmen die sog. Kommotionspsychosen den ersten Platz ein. Nach Thiem sind sie die eigentlichen primärtraumatischen Geistesstörungen und werden eingeteilt in:

1. Akute halluzinatorische Paranoia oder Delirium traumaticum, charakterisiert durch Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen, Gewalttätigkeit; später Schwindel, Kopfschmerz, Blutwallung, Amnesie. Anatomisch: Die bei dieser Geisteskrankheit vorgefundenen anatomischen Veränderungen sind nicht andere als wie sie auch bei der Hirnerschütterung beobachtet werden. Ausgang besonders in:

a) traumatische - psychopathische Konstitution (Ziehen),

b) sekundären Schwachsinn.

2. Korsakowscher Symptomenkomplex. Diese Form kann sich ohne Commotio auf dem Boden der Arteriosklerose oder des Alkohols entwickeln. Symptome: Störung der Merkfähigkeit, mangelhafte Orientierung über Ort und Zeit, Erinnerungsfälschung, Neigung zu Confabulationen, Urteilsschwäche, Amnesie (antero- und retrograde).

3. Melancholie, charakterisiert durch: a) traurige Verstimmung, b) Verlangsamung des Vorstellungsablaufes und der willkürlichen Muskeltätigkeit bis zur völligen Hemmung; gelegentlich mit katatonischen Symptomen kombiniert.

Was die sekundären Folgen anlangt, unterscheidet Thiem folgende Gruppen: a) Hirnreizerscheinungen (Sympathicusreizung) — Friedmannscher Symptomenkomplex. b) Traumatisch-psychopathische Konstitution. c) Dementia traumatica. d) Primäre Geistesstörungen.

Thiem betont, daß alle Kopfverletzungen imstande sind, die genannten Folgeerscheinungen herbeizuführen, zum Teil als direkte Ursache, zum Teil nur durch auslösende Wirkung, wie z. B. bei bestimmten Gruppen von d): Hebephrenie, Dilirium tremens, Paralyse. Als weitere Gruppe von sekundären Folgezuständen erwähnt er die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, die eine katatonische und melanchonische Form zeigen, die auf dem Boden von a), b) und c) sich entwickeln.

Thiem meint, daß es eine „eigene traumatische Geistesstörung" nicht gebe. Jede Geistesstörung könne nach einem Unfall entstehen und unterscheide sich nicht von einer auf nichttraumatischer Grundlage entstandenen. Vorausgesetzt, daß der Unfall überhaupt geeignet wäre, die Ursache für die Entstehung einer Geisteskrankheit abzugeben. Eine Verschlimmerung der Geisteskrankheit, in Bezug auf die Häufigkeit und Schwere der Krankheitserscheinungen und den Verlauf der Erkrankung, sei durch den Unfall ebenfalls möglich und liege vor, wenn zur Zeit des Unfalls eine Geistesstörung bestände. In diesem Sinne könne auch eine Commotio wirken.

Nach Berger werden die Kommotionspsychosen eingeteilt in: a) solche, die unter dem Bilde halluzinatorischer Verwirrtheit verlaufen; b) solche, die die Korsakowschen Zeichen darbieten; c) Fälle vorwiegend manischer Färbung mit Größenideen; d) solche, mit ausgesprochener Gemütsverstimmung; e) Fälle mit katatonischen Symptomen.

Nach Gelpke und Schlatter ist die Zusammenfassung der posttraumatischen Geistesstörungen unter dem Namen posttraumatische Demenz nur eine Verlegenheitsbenennung. Einen Teil der-

selben bilden die Kommotionspsychosen im Sinne von Berger. Bezüglich der übrigen, die Benennung „traumatische Demenz" tragenden Krankheitszustände nehmen die Autoren an, daß sich diese in der Regel nur bei praedisponierten, hereditär belasteten, durch syphilitische Infektion, Alkoholismus, geistige Aufregung in ihrer psychischen Resistenz geschwächten Individuen einstellen. Das soll besonders für Paralyse, Schizophrenie usw. gelten.

Nach Kaufmann gibt es keine spezifische traumatische Geisteskrankheit, vielmehr werden bei den verschiedenen Geisteskrankheiten Beziehungen zu Unfällen, die auf das Zentralnervensystem einwirken, angenommen. Er unterscheidet psychische und mechanische Einwirkungen. Von mechanischen Einwirkungen herrührend kommen unter den Psychosen vor allem die Kommotionspsychosen in Betracht, mit nur mikroskopischem Befund, neben den Krankheitsbildern, die ihre Entstehung groberer makroskopischer Hirnzertrümmerung verdanken. Psychische und mechanische Einwirkungen können nach Kaufmann auch miteinander zur Geltung kommen und funktionelle und organische Geisteskrankheiten erzeugen, letztere mit Intelligenzdefekten als Defektpsychosen bezeichnet. Diese Defektpsychosen können durch das Trauma nicht nur erworben werden, sondern auch eine Verschlimmerung erfahren. Um die erworbenen Zustände handelt es sich in erster Linie. Er führt an:

a) Die Dementia traumatica mit dem Delirium traumaticum (Wille) und dem Korsakowschen Krankheitsbild; b) Dementia paralytica; c) Dementia praecox; d) Dementia senilis und atherosklerotica. Unter den funktionellen Geistesstörungen kämen in Betracht: Melancholie und Paranoia.

A. Ritter befaßt sich ausführlich mit den sog. Kommotionspsychosen. Er meint, daß die neurotischen und psychotischen Störungen nach Gehirntrauma vielfach und irregulär ineinander übergehen, und deshalb gebraucht er für die Folgezustände von Kommotionen den Ausdruck „Kommotionspsychoneurosen". Er versucht die postkommotionellen psychischen Störungen in drei Gruppen einzuteilen:

1. Psychische Störungen nach Com. med. obl.: a) Erste Phase — nach kurzer Bewußtlosigkeit, zuerst leichte ganz kurz dauernde Psychoneurosen (Schreckneurosen) ohne Begehrungskomponente. b) Evtl. Spätphase — Versicherungsneurosen im eigentlichen Sinne (Naegeli).

2. Psychische Störungen nach Com. cer.: a) Erste Phase — schwere, länger dauernde Psychoneurosen (ohne Begehrungskomponenten). b) Spätphase — Encephalosen (Naegeli).

3. Psychische Störungen nach Cont. cer.: a) Contusionspsychosen, resp. Psychoneurosen organischen Charakters. b) Spätphase — Defektpsychosen, Psychosen (meist nur von der Contusio ausgelöst).

Nach Ritter soll man scharf unterscheiden zwischen organischen, traumatisch-psychischen Folgeerscheinungen und Schreckneurosen, mit hysterischen Symptomen und Begehrungsneurosen im Sinne von Naegeli. Zu den organischen Folgeerscheinungen zählt er die Enzephalosen, die Kontusionspsychosen und die Defektpsychosen. Als Symptome der Enzephalosen führt er in erster Linie an: Kopfschmerzen und Schwindel, die viel hartnäckiger und ausgesprochener seien als bei den Neurosen, und Gedächtnisschwäche, die eine wirkliche Gedächtnisabnahme sei und nicht nur auf eine Unaufmerksamkeit, infolge psychischer Ablenkung und Beschäftigung mit dem Kranksein beruhe. Zu den Defektpsychosen zählt er folgende Psychosen der Literatur: Depressive und katatonische Art der sekundären Geistesstörungen nach Kopftrauma, die sich auf dem Boden von Hirnreizerscheinungen (Sympathicusreizung) mit Friedmannschen Symptomenkomplex ausbilden oder von traumatisch psychopathischer Konstitution ausgehen (Thiem); traumatische Demenzen (Schröder), ferner Dementia traumatica mit dem Delirium traumaticum (Wille) und dem Korsakowschen Symptomenkomplex; ferner können ausgelöst werden: Dementia paralytica, Dementia praecox und melancholische Bilder. Ritter schreibt weiter: „Bezüglich der Geisteskrankheiten im engeren Sinn ist in erster Linie nur eine auslösende, keine ursächliche Wirkung des Traumas anzunehmen. Die Seltenheit bedeutsamer psychischer Störungen in diesem Sinne ist speziell hervorzuheben. Sie kommen, die Defektpsychosen noch eingerechnet, in nicht einmal 3 % sämtlicher leichter bis schwerster sog. „Commotio"-Fälle vor."

Mira L. ist der Meinung, daß es eine klinische Einheit, die man traumatische Psychose nennen könnte, nicht gebe. Die sog. Kommotionspsychosen zeigen verschiedene Syndrome: Korsakow, Dämmerzustände, mal neurasthenisches Syndrom.

K. Mayer meint, daß die eigentlichen Geistesstörungen hauptsächlich bei diffusen Hirnalterationen vorkommen. Er behauptet, daß auch unter Berücksichtigung der Spätfolgen die schweren Geistesstörungen nach Unfällen recht selten sind. Er schreibt: „Abgesehen von den, verhältnismäßig seltenen, traumatischen Psychosen kann von einer über die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens hinausgehenden Häufigkeit von „endogenen" Psychosen im Anschluß an Unfälle nicht gesprochen werden. Es erhebt sich daher die Frage: Kann ein Betriebsunfall überhaupt eine Manie, eine

Melancholie, eine Schizophrenie oder eine Paralyse auslösen? Abgesehen von Defektpsychosen, bei denen in Ausnahmefällen ein Unfall auslösend wirken mag, möchte ich das nicht mit Bestimmtheit bejahen." Mayer nimmt an, daß der endogene Faktor von ausschlaggebender Bedeutung sei beim Zustandekommen von Geisteskrankheiten. Was man als Disposition, Konstitution, Anlage, Vererbung und dergleichen bezeichnet, beeinflusse auch den Verlauf und die Form der sonst exogen verursachten Geistesstörungen. Er weist besonders auf die Epilepsie, als eine traumatische Spätfolge hin, und schreibt folgendes: „Wenn wir davon absehen, all die kleinen Anfälle, die äquivalenten, psychischen Anfälle, die anfallsweisen Parästhesien, das anfallsweise Augenflimmern, Schwindelanfälle usw. zur Epilepsie im engeren Sinne zu zählen, so gibt es doch unter den Hirnverletzten eine große Anzahl mit ausgesprochenen Zeichen einer Epilepsie. Ob sie sich nun in allgemeinen Krämpfen oder in der bei Hirnverletzten häufigen Form Jacksonscher Epilepsie in Halbseitenkrämpfen äußert, so ist sie eine ernste Störung fast für jede berufliche Tätigkeit."

Bezüglich der Epilipsie ist F. Sioli der Meinung, daß bei sichergestellten traumatischen Hirnschädigungserscheinungen, unter Ausschluß anderer epilepsieerzeugender Schädlichkeiten, die Anerkennung der Epilepsieerscheinungen angenommen werden könne. Er betont aber, daß allen den angeblichen Ursachen, die nicht mit einer zerebralen Komplikation einhergehen, keine Bedeutung für die Entstehung oder Auslösung einer Epilepsie zukommt und auch keine Bedeutung für die dauernde Verschlimmerung einer bestehenden Epilepsie.

Ed. Trautmann unterscheidet die folgenden psychischen Störungen nach Gehirntrauma: 1. Bewußtlosigkeit. 2. Psychotisches Bild. 3. Intelligenzstörung (Korsakow). 4. Nervöse Beschwerden (vasomotorische Störungen: Kopfweh, Schwindelgefühl, abnorme Sensationen usw.). 5. Verblödung (Arteriosklerose, Epilepsie) oder Unfallneurose (Rentenneurose). Neben diesen Symptomen verlaufen unabhängig die lokalisierbaren Herdsymptome, wie neurologische Ausfallserscheinungen oder aphasische Störungen. Der Autor meint, daß die oben angeführten Symptomenkomplexe nicht in jedem Fall in geschlossener Reihenfolge auftreten sollen, sondern es können einzelne Stadien übersprungen werden, so z. B. könne sich das nervöse Stadium ohne schwere Zwischenerscheinungen unmittelbar an die Bewußtlosigkeit anschließen. Niemals aber lösen sich die Bilder in entgegengesetzter Reihenfolge ab. Der Autor sieht in dem nervösen Stadium ein sehr wichtiges Moment, in dem ein Umschwung in den Verlauf der Krankheit eintritt. Er schreibt:

„Bei gegebenen Voraussetzungen entwickelt sich aus diesem nervösen Stadium noch nach Monaten eine schwere posttraumatische Demenz, sei es auf Grund einer Arteriosklerose, sei es in Form einer Epilepsie. Falls ein derartiger trauriger Ausgang nicht eintritt, gehen auch die subjektiven Beschwerden gewöhnlich in Heilung oder Besserung über. Bleiben sie jedoch bestehen, so können sie unter Umständen, entsprechend der psychischen Konstitution der Kranken, den Stoff zu einer schweren Neurose liefern, welche man dann als indirekte Unfallfolge auffassen muß. Hier scheint es so zu sein, daß solange rein organisch bedingte Krankheitserscheinungen (Psychose, Intelligenzstörungen) das Wesen der Persönlichkeit im Kerne verändert halten und beherrschen, jene neurotische Krankheitssomptome nicht zur Entwicklung kommen können, weil zu ihrer Entstehung ein Persönlichkeitsfaktor erforderlich ist. Erst beim Abklingen der schweren geistigen Veränderungen können sich diese pathologischen Reaktionen als neurotisches Krankheitsbild nach Maßgabe des Freiwerdens der Persönlichkeit aus dem Aufeinanderwirken der organischen Residuen und der wiedererwachenden psychischen Individualität entwickeln. Daher tritt auch bei schweren dauernden Hirnschädigungen fast niemals eine sog. traumatische Neurose auf (Reichardt). In dem nervösen Stadium des Abheilungsvorganges liegt daher auch der kritische Augenblick, wo die Psyche die führende Rolle über den weiteren Verlauf der Entwicklung übernimmt, und alles hängt davon ab, wie sie die subjektiven Beschwerden verarbeitet, denn wenn auch die organischen Defekte soweit abgeheilt sind, daß sie an und für sich klinisch-symptomatologisch kaum noch oder gar keine Wirksamkeit mehr entfalten, so kann durch psychogene Zuschüsse die untere Grenze des Wirksamkeitsbereiches überschritten werden, so daß dieser doppelten Quelle ein neuer klinischer Symptomenkomplex entspringt bzw. dauernd genährt wird In der Psyche und ihrer günstigen bzw. ungünstigen Beeinflussung liegt deshalb im nervösen Stadium solcher Fälle die Entscheidung, ob die traumatischen Folgen klinisch zur Ausheilung kommen, oder ob die an und für sich nicht mehr störenden Residuen zu Kristallisationszentren werden für eine unter Umständen schwere und dauernde posttraumatische Neurose.“ Es fällt ferner dem Autor auf, daß die Fälle, die gleich mit schweren psychischen Erscheinungen begannen, harmlos verliefen, während die Fälle, welche mit harmlosen Symptomenbildern ihren Anfang nahmen, einen bösartigen Ausgang fanden. Ob der Krankheitsverlauf von der Schwere des Traumas, von der Lokalisation etwaiger Zerstörungsherde oder von einer individuellen Reaktionsweise des Gehirns abhängig ist, läßt sich nach dem Autor nicht entscheiden. Er nimmt an, daß

vielleicht die Mechanik des traumatischen Insultes einen maßgebenden Einfluß auf die Art der psychischen Folgezustände hat.

Kraepelin schreibt folgendes: „Vielfach ist darauf hingewiesen worden, daß nach Traumen sehr verschiedenartige Störungen entstehen können und darum eine einheitliche Zusammenfassung derselben unstatthaft sei, daß man vielmehr lokale und allgemeine Neurosen, hysterische, neurasthenische, hypochondrische, melancholische Zustände und dergl. auseinanderhalten müsse. In der Tat kann die Gemütserschütterung, wie sie allen traumatischen Neurosen gemeinsam ist, schwerlich als die wirkliche und einheitliche Ursache derselben betrachtet werden. Bei großen Unglücksfällen pflegen ja auch nicht alle Beteiligte, sondern nur ganz vereinzelte Personen an der Schreckneurose zu erkranken. Daraus geht hervor, daß zweifellos der individuellen Veranlagung eine ungemein wichtige Rolle bei der Entstehung jener Störungen zugeschrieben werden muß. Die gleiche Mannigfaltigkeit, die wir in den Erscheinungsformen der krankhaften Praedesposition beobachten, wird uns daher auch in den Krankheitsbildern entgegentreten, welche hier anscheinend durch die gleiche äußere Ursache hervorgerufen werden. So sehen wir denn klinisch bald die hysterischen, bald die neurasthenischen, hypochondrischen, melancholischen Züge im einzelnen Falle sich stärker ausprägen, je nach der besonderen Richtung, welche der krankhaften Gleichgewichtsstörung durch die Eigentümlichkeiten der gegebenen Konstutition vorgezeichnet wird.“ Auf die Symptomatologie der sog. „traumatischen Neurosen“ (Oppenheim) oder „Schreckneurosen“ näher eingehend, nimmt Kraepelin an, daß sie ein aus nervösen und psychischen Erscheinungen zusammengesetztes Krankheitsbild darstellen: Nach der initialen Bewußtlosigkeit ganz allmählich in Wochen oder selbst Monaten entwickle sich ein Zustand, welcher sich psychisch durch depressive Verstimmung mit ängstlichen Befürchtungen der verschiedensten Art und Unfähigkeit zu jeder geistigen Anstrengung charakterisiere. In gemütlicher Beziehung: Verwirrung, Erregbarkeit, Hemmung im Handeln und Denken durch ein Gefühl innerer Beklemmung und Beängstigung. Gedächtnis meist gut. Manchmal: Zerstreutheit, Vergeßlichkeit, Aufmerksamkeitsstörung. Selten: Auftreten von Dämmerzuständen, halluzinatorischen Aufregungen usw. Zu den nervösen Erscheinungen gehören: Eingenommenheit, Druck, Schwindelgefühl, Ohrenklingen und -sausen, Herzklopfen, gestörter Schlaf, Sensibilitätsstörungen, Steigerung der Sehnenreflexe, Lähmungserscheinungen, Geh- und Sprachstörungen, Tremor, Ohnmachten und selbst epileptiforme Anfälle usw.

Westphal erklärt die Symptome der sog. traumatischen Neurose durch schleichende organische Veränderungen im Zentral-

nervensystem. Charcot setzt die traumatische Neurose in Parallele zu den hypnotischen Zuständen, indem er meint, daß während der heftigen Bewußtseinsalteration durch den Schreck, das ganze Symptomenbild auf dem Wege einer später stabil werdenden Autosuggestion entsteht. Strümpell meint, daß die Ursache der „traumatischen Neurosen" in der Mehrzahl der Fälle den psychischen Wirkungen zuzuschreiben sei. Er ist der Meinung, daß der lebhafte Wunsch, in den Besitz einer möglichst hohen Rente zu gelangen (Begehrungsvorstellungen), bei der Entstehung der traumatischen Neurosen eine ausschlaggebende Rolle spiele.

A. Nell unterscheidet die folgenden Gruppen von posttraumatischen Folgezuständen: 1. Die Folgezustände nach Kopfverletzungen (Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Charakterveränderungen, gestörter Schlaf, Intoleranz gegen Alkohol usw.), die nach dem Autor keine Neurosen seien, da ihnen organische Veränderungen zugrunde liegen. Er erklärt sie dadurch, daß vielleicht durch die Läsion eine Störung im Verhältnis zwischen der Resorption und der Produktion der Zerebrospinalflüssigkeit entstehe, wodurch ein vermehrter intrakranieller Druck zustande komme. 2. Die traumatischen Hysterien, die indessen nicht traumatisch, sondern der Entschädigungsfrage zuzuschreiben seien. 3. Die neurasthenischen Formen. Diese Gruppe enthalte verschiedene Fälle, darunter auch die Schreckneurosen, die streng genommen die einzigen seien, die traumatische Neurosen genannt werden können.

Bernochi meint, daß die traumatischen Neurosen bei Individuen entstehen, die eine entweder konstitutionell bedingte oder aber erworbene pathologische Emotivität haben. Diese drücke sich in einer anormalen Lebhaftigkeit und Dauer der Reaktionen auf die verschiedensten Reize aus. Auf dem Boden dieser pathologischen Emotivität entstehen infolge der zahlreichen individuellen Differenzen die verschiedensten Zustandsbilder. Die Unheilbarkeit mancher Fälle von traumatischen Neurosen erklärt sich nach dem Verfasser aus bleibenden Störungen der endokrinen Vorgänge, die durch die heftigen und lange anhaltenden Erregungen bedingt werden.

W. Poppelreuter erwähnt als Folge des Gehirntraumas die folgenden Gruppen: 1. Der subjektive Komplex der nervösen Beschwerden. 2. Die objektive Herabsetzung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit. 3. Die Veränderung der gesamten Persönlichkeit. Der Verfasser meint, daß die Symptome, die zu der ersten Gruppe gehören, etwa Stereotypes darstellen: Kopfschmerzen, Kopfdruck, Augenflimmern, Schwindel, schlechter Schlaf, Empfindlichkeit gegen Licht, Geräusche, Alkohol usw. Er warnt aber davor, diese subjektiven Klagen der Leute allzu wörtlich zu nehmen.

Seiner Ansicht nach liegt das Schwergewicht des Problems bei den traumatischen Neurosen viel weniger in der Symptomatologie der psychogenen Zeichen und Beschwerden, als in der Frage: Liegt dem Beschwerdenkomplex und der subjektiven Insuffizienzreaktion eine objektive, d. h. psycho-physiologische Leistungsschwäche zugrunde, oder handelt es sich um eine rein psychische Schwäche, d. h. ein suggestiv zu beseitigendes Symptom? Der Verfasser ist der Meinung, daß in manchen Fällen das Trauma eine objektive physiologische Herabsetzung der gesamten nervösen Leistungsfähigkeit und damit der Berufsfähigkeit herbeiführen könne, in anderen Fällen handle es sich aber um psychogene Reaktionen, d. h. eine erworbene Herabsetzung auf dem höheren Gebiete der persönlichen Willens- und Sozialpsyche, erst in zweiter Linie um erworbene oder angeborene physiologische Leistungsschwäche. Er unterscheidet dabei einen „guten" Arbeitswillen, der sich ja mit einer faktischen Willensschwäche physiologisch verbinden könne und einen „schlechten" (im ethischen Sinne) Willen, dem die Entschädigungsfrage zugrunde liege.

Nach M. Reichardt sind nachstehende Unfallfolgen zu unterscheiden: 1. Die seelisch-nervösen Unfallfolgen. 2. Die organischen Unfallfolgen. 3. Die sog. Unfallneurosen bzw. die Gesamtheit der seelischen Entschädigungsreaktionen. 4. Die Gesamtheit der vom Unfall und vom Entschädigungsverfahren unabhängigen Äußerungen der nervösen Anlage und der sonstigen fehlerhaften Konstitution, sowie das Heer der sog. komplizierten Erkrankungen aller Art, die auch ihrerseits zu sekundären affektiven Reaktionen führen können.

Nach R. Neustadt macht sich die traumatische Hirnschädigung im Spätstadium selten durch allgemeine Demenz, vorwiegend durch Ausfall einzelner geistiger Qualitäten bemerkbar: Verlust des psychischen Tempos, der sich als Langsamkeit und Schwerfälligkeit bis zur völligen Versunkenheit und Initiativelosigkeit äußert mit den entsprechenden Äußerungen im Denken und Handeln; Störungen der Wahrnehmung im weiteren Sinne von allgemeiner Verlangsamung der Auffassung bis zu schwersten herdförmig bestimmten Ausfallssymptomen und Merkfähigkeitsstörung; Veränderungen der Affektansprechbarkeit mit ihrem charakteristischen Nebeneinander von Stumpfheit, übertriebener Gefügigkeit und explosiver Reizbarkeit. Der Autor meint, daß außer den erwähnten Störungen also vorwiegend Störungen der Psychoide, alle anderen Störungen, die überhaupt bei organischen Hirnschädigungen möglich sind, wenn auch selten, vorkommen können, jedoch seien z. B. Stuporen und ausgeprägte Wahnbildungen selten.

F. Rawak unterscheidet: 1. Primäre postkommotionelle Be-

schwerden: Kopfschmerz, Schwindel, Brechneigung, — mit Neigung zum völligen Verschwinden. 2. Kommotionspsychosen, meist akute Zustände. 3. Traumatische Epilepsie. 4. Encephalopathia traumatica: a) Leichtere Form: Kopfschmerzen, besonders in der Wärme und beim Bücken, Schwindelgefühle, Intoleranz gegen Lärm und Alkohol, herabgesetzte körperliche und geistige Leistungsfähigkeit. Objektiv außer Störungen am Vasomotorium (Puls, Blutdruck usw.) kein Befund. b) Schwere Form: Häufig Kontrast zwischen sebjektiven Beschwerden und Befund. Eventuell tageweise, besonders bei Witterungswechsel, in der Wärme und beim Lagewechsel auftretende Kopfschmerzen. Wenig Krankheitsgefühl; leichte Erschöpfbarkeit, Übererm üdbarkeit, Erschlaffung, ausgesprochene Charakterveränderungen im Sinne der reizbaren Schwäche mit Neigung zu Affektausbrüchen, Störung im Schlafrhythmus, Veränderung der Libido. Auf intellektuellem Gebiet: Mangel an Antrieb, Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen, Ausfallserscheinungen höherer geistiger Funktionen (Kombinationsfähigkeit, Fassungskraft usw.), Störungen, die in geringer Intensität oder auch in solchem Ausmaß auftreten können, daß sie das Bild der traumatischen Demenz aufweisen, verwaschene Herderscheinungen, z. B. Störungen der Lage- und Stellreflexe. Zum Schluß schreibt der Verfasser: „Die Besonderheiten der reinen Fälle von traumatischen Folgezuständen sind so eigenartig, daß sie eigentlich jedem Kliniker auffällig sein sollten: Eine immer wiederkehrende kurze Anamnese, in der mit 100 % Regelmäßigkeit über Kopfbeschwerden und über irgendwelche Insuffizienzerscheinungen auf geistigem oder körperlichem Gebiet geklagt wird; dabei die Indolenz bzw. der fast als Unbeteiligtsein anmutende Ausdruck der Patienten, häufig sogar das Bestreben, die psychischen Defekte nicht anzuerkennen, oder die Tatsache, daß sie wirklich nicht von dem Patienten empfunden werden, wie es in schweren Fällen nicht selten ist. (Fehlende Ernstwertung der eigenen Krankheitserscheinungen — Guttmann.) Ferner die Neigung zu allen möglichen Affektreaktionen, vom weinerlichen Erregtsein bis zum zornigen Wutausbruch, sowie der experimentelle Nachweis von Ausfallserscheinungen auf verschiedenen psychischen Gebieten. — Besonders auffällig ist die merkwürdige Übereinstimmung der posttraumatischen Charakterveränderungen mit dem sog. epileptoiden Charakter. Weiterhin sind bemerkenswert die Häufigkeit der Anfallreaktionen bei Hirnverletzten, die epileptieformen Anfälle und schließlich die Fälle mit großen epileptischen Anfällen. Ob hierin mehr als äußere Ähnlichkeiten zu den Krankheitsformen der genuinen Epilepsie zu sehen sind, ist bei dem heutigen Stande unseres Wissens noch nicht zu entscheiden."

Ob die Art der posttraumatischen psychischen Störungen von der Lokalisation des Gehirntraumas abhängig ist, läßt sich nicht entscheiden. Auch über diese Frage fehlen sichere Angaben in der Literatur.

v. Bergmann schreibt: „Da die Geisteskrankheiten heutzutage als diffuse Rindenaffektionen, und zwar bestimmter Corticalabschnitte angesehen werden, ist es begreiflich, daß Hirntraumata, welche vorzugsweise und gewöhnlich die Hirnperipherie treffen und diese zu ausgedehnter Degeneration bestimmen können, zu Psychosen zu führen vermögen."

K. Mayer ist auch der Meinung, daß sich eine eigentliche Geistesstörung nur dann zeigen werde, wenn das Trauma eine ausgedehnte Schädigung der Hirnrinde verursacht habe, denn nicht ein einzelner Hirnbezirk, sondern die Gesamtheit der Hirnrinde sei als Träger der geistigen und seelischen Gesamtpersönlichkeit anzusehen.

Sucharewa und Einhorn glauben, daß Verletzungen des rechten Stirnhirns meist wirkungslos bleiben und die psychischen Erscheinungen mehr oder weniger proportional der Verletzung des linken Stirnhirns seien.

Pilcz nimmt an, daß bei Scheitelverletzungen häufiger eine Epilepsie auftritt als bei den übrigen Kopfverletzungen.

Feuchtwanger, der die krankhafte Witzelsucht als Inadäquatheit der gefühlmäßig wertenden Stellungnahme gegenüber normalerweise ernst zu nehmenden Situationsanteilen definiert, findet das Symptom bei Hirnverletzungen nur dann, wenn das Stirnhirn beteiligt ist, worauf auch von K. Mayer und anderen Autoren hingewiesen wurde.

Schlußbemerkung.

Nach den oben angeführten Angaben der Autoren ist es nicht in Abrede zu stellen, daß leichte und schwere Formen von Geistesstörungen nach Gehirntrauma vorkommen können. Wir sehen aber, daß ein konstant wiederkehrendes, für das Gehirntrauma charakteristisches Krankheitsbild nicht existiert. Es handelt sich vielmehr um verschiedene Geistesstörungen, die dieser oder jener Gruppe wohl umschriebener Psychosen angehören. Das führt uns zu der Annahme, daß beim Zustandekommen von posttraumatischen Geistesstörungen das Kopftrauma nicht der einzige ausschlaggebende Faktor ist, sondern daß auch andere Faktoren, wie individuelle Veranlagung,

Konstitution, Vererbung usw., eine außerordentlich wichtige Rolle spielen. Wenn nun einmal der zeitliche Zusammenhang zwischen einer Geistesstörung und einem Trauma bzw. Unfall festgestellt worden ist, tritt die Frage auf: Ist die Geistesstörung als Folge des Traumas anzusehen oder umgekehrt, das Trauma als die Folge einer bisher latenten Psychose, die spontan zum Ausbruch gekommen ist und dadurch den Unfall herbeigeführt hat? Oder wenn die Geistesstörung als eine Folge des Traumas aufzufassen ist, was für eine Rolle hat das Trauma gespielt: Ist es die alleinige primäre Ursache der Geistesstörung gewesen oder nur eine auslösende Ursache bei bereits latent bestehender Anlage, oder schuf es nicht vielleicht die Praedisposition, so daß eine weiter hinzukommende Schädigung die Auslösung bedingte? Es ist nicht abzulehnen, daß in manchen Fällen das Trauma bzw. der Unfall die Folge einer bisher latenten und plötzlich zum Ausbruch gekommenen Krankheit sein könnte. Wir finden in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen beschrieben, in denen ein latenter Krankheitszustand, der bisher unbekannt war oder sich durch geringfügige unbeachtete Symptome bemerkbar machte, plötzlich zu einer manifesten Entfaltung kam und durch Bewußtseinstrübung, Erregung, Unvorsichtigkeit und dergl. den Unfall herbeiführte. Zuweilen geschehen Unfälle infolge eines plötzlich einsetzenden epileptischen Anfalls. In manchen von diesen Fällen ist anderseits auch eine Rückwirkung des Traumas auf den weiteren Verlauf der Krankheit im Sinne einer Verschlimmerung unter gewissen Bedingungen nicht abzulehnen. In der Mehrzahl der Fälle tritt aber die Geistesstörung erst im Anschluß an das Trauma auf. Es ist nicht unmöglich, daß das Trauma durch eine ausgebreitete Schädigung der Nervensubstanz die günstigen Bedingungen für die Entwicklung einer Psychose schafft, die durch eine erst später hinzutretende Ursache zur manifesten Entfaltung gebracht werden könnte. Es ist aber in solchen Fällen schwer anzunehmen, daß das Trauma die alleinige Ursache für das Zustandekommen der Krankheit ist. Die primäre Ursache ist vielmehr in der individuellen Anlage zu suchen, wobei das Trauma durch die Herabsetzung der Widerstandskraft des Gehirns die Entwicklung der Psychose nur begünstigt.

Nun kommen wir zu der für die Unfallbegutachtung außerordentlich wichtigen Frage: Kann ein Trauma bzw. ein Unfall die primäre Ursache einer Psychose sein, und zweitens, hat es bzw. er eine auslösende Wirkung bei bereits latent bestehender Anlage? Aus den vorliegenden Angaben der verschiedenen Autoren geht deutlich hervor, daß über diese Frage die schärfsten Meinungsverschiedenheiten bestehen. Ich will im folgenden auf die psychischen Störungen nach Gehirntrauma näher eingehen, indem in

erster Linie der Zusammenhang zwischen dem Trauma und jeder einzelnen Geistesstörung berücksichtigt werden soll.

Eine von den häufigsten traumatischen Folgen ist die sog. Kommotionspsychose, die nach Schroeder, Thiem u. a. als die eigentliche primär-traumatische Störung anzusehen ist. Es ist dabei zu unterscheiden zwischen den Frühsymptomen der Psychose, die sofort oder mit der Rückbildung der anatomischen Veränderungen bzw. des Hirndrucks mehr oder weniger rasch abzuklingen pflegen, und den bleibenden oder residuären Störungen. Zu den Frühsymptomen gehören: Die initiale Bewußtlosigkeit, Bewußtseinstrübung im Rahmen eines Dämmerzustandes oder eines Delirs, Erregungszustände, Amnesie, mitunter retrograder Art, nach Aufhellung der Bewußtseinstrübung, Korsakowscher Komplex usw. Zu den residuären psychischen Störungen gehören: Allgemeine Erregbarkeit, die in Zornausbrüchen zum Ausdruck kommen kann, ferner gesteigerte Ermüdbarkeit bei körperlichen und seelischen Leistungen, Aufmerksamkeitsstörung, Vergeßlichkeit, Gedächtnisausfälle, Störung des Schlafes, der Potenz, Empfindlichkeit gegen lebhafte Sinneseindrücke (vor allem Geräusche), Intoleranz gegen Alkohol und Nikotin. Ferner subjektive Beschwerden, wie Kopfschmerzen, die besonders beim Bücken und in der Wärme zunehmen, und Schwindel. Häufig findet man auch vasomotorische Störungen, wie Blutdrang zum Kopf, Herzklopfen, Pulslabilität, Schwitzen usw.

Viel seltener als diese Fälle sind solche mit einer Herabsetzung der affektiven Erregbarkeit, mit ausgesprochener Stumpfheit, Erlahmen der Willensantriebe.

Die große Mannigfaltigkeit der angeführten Symptome und ihr verschiedenes Auftreten bei den einzelnen Individuen führt uns zu der Vermutung, daß beim Zustandekommen der sog. Kommotionspsychosen die individuelle Anlage vielleicht auch eine gewisse Rolle spielt. Was die sog. traumatischen Demenzen anbelangt, nimmt Schroeder solche nur dann an, wenn nach einem Gehirntrauma zurückbleibende Defektzustände durch Wesensveränderungen, Gedächtnisstörungen und Herabsetzung der Leistungsfähigkeit charakterisiert sind. Strauss, Pfeiffer u. a. nehmen an, daß nach einem Gehirntrauma nur selten schwere Gedächtnisstörungen zustandekommen, so daß es eine traumatische Demenz im eigentlichen Sinne des Wortes nicht gibt. Nach Selpke und Schletter tritt die Mehrzahl der sog. traumatischen Demenzen in der Regel nur bei praedisponierten, hereditär belasteten, durch syphilitische Infektion, Alkoholismus, geistige Aufregung in ihrer psychischen Resistenz geschwächten Individuen auf. Das soll besonders

für Paralyse, Schizophrenie usw. gelten. Die geschilderten Krankheitszustände werden, wie schon erwähnt wurde, von manchen Autoren als Kommotionspsychosen bezeichnet, da sie nach der sog. Com. cer. am häufigsten vorkommen sollen. Ihnen zugehörig oder nahe verwandt ist die Mehrzahl der psychischen Störungen nach groben Hirnverletzungen oder Hirnzertrümmerungen (Schroeder). Die erwähnten Krankheitsbilder werden von anderen Autoren auch als Kommotionsneurosen, traumatische Neurosen, Kommotionspsychoneurosen und dergl. bezeichnet. Ich bin der Meinung, daß die Bezeichnung „Neurose" in diesem Fall nicht zweckmäßig ist, denn unter „Neurose" versteht man jene Störungen, die rein psychische Vorgänge als direkte Reaktion auf Erlebnisse beinhalten (Kogerer). Die meisten von den geschilderten Symptomen haben dagegen unzweifelhaft eine organische Grundlage. In dieser Hinsicht führt Strauss besonders die in der Wärme zunehmenden Kopfschmerzen, den Blutdrang zum Kopf, den Nystagmus, die Pulsverlangsamung an, Erscheinungen, die er für die Differenzialdiagnose den hysterischen Reaktionen gegenüber für sehr wichtig hält.

Neben den sog. Kommotionspsychosen spielen die praktisch wichtigste Rolle die „traumatischen Neurosen" im Sinne einer psychogenen Reaktion (Situationsreaktionen nach Weichbrodt). Die Intensität des Traumas spielt hier für die Intensität der Späterscheinungen nicht die wesentlich ausschlaggebende Rolle. Oft genügt nur das psychische Trauma ohne jede Körperverletzung. Es gibt eine ganze Reihe von anderen Faktoren, die für die Entstehung der traumatischen Neurose eine viel wichtigere Rolle spielen als das Trauma selbst. Es sind in erster Linie zu erwähnen die mit dem Unfall verbundenen psychischen Momente: Schreck, Angst vor den Folgen, allerlei Befürchtungen, Einbildungen, Wunschvorstellungen usw., die zu Krankheitsbildern führen, die je nach der endogenen Praedisposition mit der allgemeinen Nervosität, Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie die engsten Berührungspunkte haben. Dem Gehirntrauma ist nur insofern eine Bedeutung zuzuschreiben, als die posttraumatischen Beschwerden oft das Material liefern für die Entstehung je nach der individuellen Veranlagung einer der oben genannten Formen der traumatischen Neurose. Es genügt aber oft, wie schon gesagt wurde, nur ein psychisches Trauma ohne jede organische Veränderung, um eine traumatische Neurose herbeizuführen, wie z. B. die Schreckneurose, auf die wir später näher eingehen wollen. Diese traumatischen Neurosen, die ich als psychogene Reaktionen auffasse, treten erst dann auf, wenn die schweren psychischen Veränderungen nach dem Trauma abgeklungen sind, da für ihre Entstehung ein Persönlichkeitsfaktor notwendig ist, und solange die Psyche durch die organisch beding-

ten Krankheitszustände (Psychose, Intelligenzdefekte usw.) verändert ist, können die Neurosen nicht zur vollen Entwicklung kommen.

Eine für die Unfallbegutachtung besonders wichtige Rolle spielen die traumatischen Neurosen hysterischen Gepräges oder die „traumatischen Hysterien" (Strümpell). Die sog. traumatischen Hysterien entstehen durch das Zusammenwirken von mehreren Faktoren Dem Trauma selbst kommt keine besondere Bedeutung zu. Wichtig ist hingegen eine gewisse endogene Praedisposition und hauptsächlich die Wunschvorstellungen der Kranken, die den hysterischen Zustand unterhalten. Solche Zustände finden wir nämlich nach entschädigungspflichtigen Unfällen, also bei Leuten, die den Wunsch haben, in den Besitz einer möglichst hohen Rente zu gelangen (Begehrungsvorstellungen nach Strümpell). Sie kommen aber auch, jedoch viel seltener, nach nichtentschädigungspflichtigen Unfällen vor, und zwar bei Leuten, die eine gewisse Rolle spielen wollen oder wegen ihres „schweren Unfalles" bemitleidet werden wollen usw. (Weichbrodt).

Es geht aus dem Gesagten deutlich hervor, daß bei dem Zustandekommen der traumatischen Hysterien den psychischen Momenten die allerwichtigste Bedeutung zukommt. Strümpell schreibt: „Da für die Entstehung der hysterischen Krankheitszustände das gesamte Vorstellungsleben der Kranken von größtem Einfluß ist, so versteht man leicht, daß die Hysterie besonders oft unter Verhältnissen auftritt, die dem Kranken ein Auftreten der Krankheit besonders wünschenswert erscheinen lassen, z. B. bei Gefangenen, bei Soldaten, bei Verdächtigen, bei gestraften oder gezüchtigten Schülern, bei Unfallverletzten und dergl. Man kann alle diese Fälle unter der Bezeichnung „Zweckhysterie" oder „Wunschhysterie" zusammenfassen. Hierin liegt auch der Grund, warum die Grenze zwischen Hysterie und Simulation oft so schwer scharf zu ziehen ist." Es ist in manchen Fällen wirklich sehr schwierig, die für die Unfallbegutachtung so wichtige Frage zu entscheiden, inwieweit solche Kranke Anspruch auf eine Entschädigung haben. Es gibt Fälle, wenn auch selten, bei denen es sich ausschließlich um eine bewußte und absichtliche Simulation handelt oder bei denen nur eine Übertreibung in Frage steht; diesen Leuten mit „schlechtem Willen" (Poppelreuter) kann man Leute mit faktischer Willensschwäche gegenüberstellen, die nicht in der Lage sind, diesen Reaktionen zu widerstehen, also nicht als Simulanten im wahren Sinne des Wortes bezeichnet werden können, da funktionelle Störungen zugrunde liegen. Das gilt nicht nur für die traumatischen Hysterien, sondern auch für die übrigen Formen der traumatischen Neurose.

Von den hysterischen Erscheinungen scharf zu unterscheiden sind die sog. Schreckneurosen. Nach Neel sind sie streng genommen die einzigen, die „traumatische Neurosen" genannt werden können. Der wichtige Faktor bei ihrer Entstehung ist der Schreck, den der Getroffene während des Unfalls erlitt. Unter Schreck versteht man nach Bernhardt, der sich auf Bonhoeffer beruft, einen Affekt, der durch einen unerwarteten und unvorbereiteten Eindruck, insbesondere auch durch die plötzlich auftauchende Wahrnehmung oder Vorstellung einer unmittelbaren Gefahr, hervorgerufen wird. Der Schreck hat einen lähmenden Charakter und äußert sich geistig in einer Hemmung der Denk- und Willensfähigkeit, körperlich in einem plötzlich eintretenden Krampfzustand der Muskulatur, dem ein Erschlaffen folgt. Ferner: Störung der Herztätigkeit, Blaßwerden des Gesichts, Zittern, Verstummen der Sprache usw. Je nach der Veranlagung werden die Schreckneurosen in wenigen Minuten bis zu mehreren Wochen überwunden. Es gibt aber manche Psychopathen, bei welchen auch viel später gelegentlich ein solcher Zustand in voller Stärke auftreten kann. Charcot erklärt diese Zustände, indem er sie mit hypnotischen Zuständen vergleicht, dadurch, daß während der heftigen Bewußtseinsalteration durch den Schreck das ganze Symptomenbild auf dem Wege einer später stabil werdenden Autosuggestion entsteht. Außer dem Schreck ist als wichtiger Faktor für die Entstehung der Schreckneurosen noch die individuelle Veranlagung zu erwähnen. Wir sehen nämlich, daß bei großen Unglücksfällen, wie z. B. Eisenbahnkatastrophen, nicht alle Beteiligte, sondern nur ganz vereinzelte Personen an der Schreckneurose zu erkranken pflegen, was auf die Wichtigkeit des endogenen Faktors deutlich hinweist.

Epilepsie. Eine von den ernsten traumatischen Spätfolgen ist die Epilepsie. „Über dem Geschick aller Schädelverletzten schwebt wie eine dunkle Wolke die Gefahr der Epilepsie" (Aschaffenburg). Die Epilepsie nach Gehirntrauma tritt entweder in Form Jacksonscher Epilepsie oder in echt epileptischen Anfällen auf (traumatische Epilepsie). Doch ist es in diesen Fällen nicht gerechtfertigt, von einer echten Epilepsie zu sprechen, denn hierbei handelt es sich um irgendwelche unmittelbare oder mittelbare anatomische Läsionen der Großhirnrinde, von denen aus die Reizung der motorischen Rindenzentra geschieht (Strümpell). Vielleicht spielt bei der Entstehung der traumatischen Epilepsie auch die hereditäre Komponente eine gewisse Rolle, da dieselbe Schädigung bei dem einen zur Epilepsie führt, bei dem anderen nicht, wie es aus den Kriegsstatistiken deutlich hervorgeht. Nach der Meinung der meisten Autoren kann eine Epilepsie auf psychischem oder reflek-

torischem Wege (sog. Reflexepilepsie) nicht entstehen. Vielmehr handelt es sich hierbei entweder um hysterische Erscheinungen, oder um das spontane Manifestwerden einer latent vorhandenen Epilepsie. Sioli meint, daß allen den angeblichen Ursachen, die nicht mit einer zerebralen Komplikation einhergehen, keine Bedeutung für die Entstehung oder Auslösung einer Epilepsie zukommt und auch keine Bedeutung für die dauernde Verschlimmerung einer bestehenden Epilepsie. Der zeitliche Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Epilepsie und dem vorangegangenen Trauma hat keine sichere Begrenzung in eine traumatische Früh- oder Spätepilepsie. Auch mehrere Jahre nach dem Gehirntrauma (wie Pilcz berichtet, bis zu 12 Jahren) kann der erste epileptische Anfall auftreten.

Außer den erwähnten Krankheitszuständen — sog. Kommotionspsychosen, traumatische Neurosen, Epilepsie —, die zu den häufigsten posttraumatischen Folgen gehören, gibt es noch eine ganze Reihe von Psychosen, die mehr oder weniger in einem gewissen Zusammenhang mit dem Trauma bzw. dem Unfall stehen. Hier seien zunächst die sog. endogenen Psychosen erwähnt. Zu den endogenen Psychosen gehören nach manchen Autoren die folgenden Gruppen: die Gruppe der Schizophrenien, das manisch-depressive Irresein und die Gruppe sonstiger endogener Psychosen: die von Kleist beschriebenen zykloiden, paranoiden und epileptoiden Erkrankungen. Wie der Name der endogenen Psychosen besagt, handelt es sich hier in erster Linie um Krankheitszustände, bei deren Auftreten und Entstehung die konstitutionellen Momente die führende Rolle spielen.

Was die ursächlichen Momente der schizophrenen Defekterkrankungen anbelangt, sind die meisten Autoren der Meinung, daß ein anlagemäßig festgelegter, endogener Kern in der Mehrzahl der Fälle als alleiniger ursächlicher Faktor anzusehen ist. Die Frage, ob auch exogenen, außerhalb des Körpers liegenden Faktoren, für die Entstehung der Erkrankung eine Bedeutung zukommt, läßt sich schwer beantworten. Nach Herz, Krisch, M. Fischer, Moser u. a. dürfen exogene körperliche Schädigungen nur dann als auslösende unterstützende Faktoren angesehen werden, wenn eine Gehirnschädigung beim Ausbruch der Psychose vorlag, die durch neurologische und psychische Ausfallserscheinungen deutlich zu diagnostizieren war. Das Trauma gilt also in solchen Fällen nur als die auslösende Ursache bei einer bereits vorhandenen Veranlagung. Nach Herz können seelische Erschütterungen nur vorübergehende Reaktionen, keine schizophrene Erkrankung verursachen.

Von dem manisch-depressiven Irresein kann man sagen, daß die Anlage einzig und allein der entscheidende Faktor beim Zustandekommen der Krankheit ist. Den exogenen Momenten kommt in dieser Hinsicht keine Bedeutung zu. Jedenfalls sprechen einzelne Beobachtungen dafür, daß sich manische oder depressive Attacken an körperlichen Erkrankungen anschließen können, was Bumke dadurch erklärt, daß die Widerstandskraft des Organismus durch die körperliche Schädigung herabgesetzt wird und dadurch Erscheinungen entstehen, die vorher überwunden werden konnten. Auf Grund der Angaben verschiedener Autoren kann immerhin angenommen werden, daß die exogenen Momente, wie körperliche Schädigung und seelische Erschütterung (eine direkte Gehirnschädigung ist nicht notwendig), nicht ein ursächliches Moment für die Entstehung der Erkrankung darstellen, sondern daß sie nur das Auftreten einzelner Attacken begünstigen. Herz schreibt: „Immer wird dann, wenn für einen einzelnen Anfall der mitbestimmende Einfluß einer äußeren Schädigung angenommen wird, betont werden müssen, daß spätere Krankheitsphasen niemals von diesen Faktoren abhängen, sondern allein durch die konstitutionellen Faktoren bestimmt sind."

Zu der dritten Gruppe der endogenen Psychosen gehören die zykloiden, paranoiden und epileptoiden Erkrankungen, die von Kleist als „autochthone Anlagepsychosen" bezeichnet und zum Teil auch schon von Schroeder als „Degenerationspsychosen" behandelt wurden. Bei der Begutachtung dieser „autochthonen Anlagepsychosen" ist die endogene Genese immer in den Vordergrund zu stellen und die weitgehende Unabhängigkeit von äußeren Einflüssen zu betonen. Allerdings muß gerade bei diesen Psychosen darauf hingewiesen werden, daß Kleist von der relativen Häufigkeit der reaktiven Auslösung einzelner Krankheitsphasen durch Gemütserregung und körperliche Krankheiten zu berichten wußte. Der fördernde Einfluß von seelischen Erregungen wird dann erklärlicher, wenn man berücksichtigt, daß in den Persönlichkeitsaufbau eine reaktive Labilität oder sonstige hysterische Merkmale häufig nachweisbar sind (Herz).

Was den Querulantenwahn anbelangt, dessen endogene Genese von Raecke und Kehrer klar dargelegt wurde, sind die meisten Autoren der Meinung, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer äußeren Schädigung und der Psychose nicht besteht, weil die psychische Störung nicht von einem evtl. entschädigungspflichtigen Ereignis, sondern von dem daran anschließenden Verfahren ausgelöst wird.

Außer den angeführten Psychosen gibt es noch eine ganze Reihe von organischen Psychosen, wie z. B. Dementia paralytica,

Dementia senilis und arteriosclerotica usw., die manchmal nach Kopftrauma beobachtet worden sind. Es ist aber bis jetzt noch nicht vollständig geklärt, inwieweit sie mit dem Trauma zusammenhängen.

Dem körperlichen Trauma kommt bei der Entstehung der Paralyse keine Bedeutung zu. Es wird von manchen Autoren angenommen, daß es durch ein sehr schweres Kopftrauma möglich ist, einen paralytischen Prozeß zu aktivieren oder die Bedingungen zu schaffen, unter welchen man zu einer Paralyse kommen kann. Jahnel nimmt an, daß psychisches Trauma und geistige Überanstrengungen zu einer Zunahme der paralytischen Erkrankung beitragen können.

Über die Frage, ob ein Trauma eine Hirnarteriosklerose und infolgedessen auch eine Dementia arteriosclerotica verursachen könnte, besteht in der Literatur keine Einigung. Manche Autoren sind der Meinung, daß ein Hirntrauma eine allgemeine Arteriosklerose auslösen kann. Sie vermuten, daß durch das Trauma gewisse Zentren geschädigt werden, von welchen das Wohlergehen des Gesamtgefäß-Systems abhängig sein soll. Darauf sollen auch die Versuche von Stämmler hinweisen. Es ist aber fraglich, ob ein Trauma eine lokale Hirnarteriosklerose auslösen kann. Es ist vielleicht ein Zusammenhang nur in solchen Fällen anzunehmen, in welchen vor dem Trauma keine faßbaren arteriosklerotischen Erscheinungen vorhanden waren und schnell nach dem Trauma die schwersten arteriosklerotischen Erscheinungen zum Vorschein kamen. Von vielen Autoren wird dagegen die Entstehung einer Hirnarteriosklerose nach Kopftrauma überhaupt für unerwiesen gehalten. Es ist jedenfalls nicht auszuschließen, daß ein Kopftrauma bei einer schon bestehenden Hirnarteriosklerose eine Verschlimmerung des Zustandes herbeiführt. Dasselbe kann man sagen auch von der senilen Demenz. Das Trauma spielt eine gewisse Rolle insofern, daß es eine Verschlimmerung der senilen Erscheinungen verursachen kann. Das gilt ebenso für alle diejenigen Fälle, in welchen das Nervengewebe durch irgendwelche Schädlichkeiten, wie Alkohol usw., von vornherein beeinträchtigt war. Dem Trauma wird in solchen Fällen nicht eine direkte ursächliche, sondern nur eine auslösende bzw. verschlimmernde Wirkung zugeschrieben. Es ist klar, daß ein verbrauchtes und defektes Gehirn ein Kopftrauma viel schlechter vertragen wird, als ein vollkommen intaktes Gehirn.

III. Eigener Fall.

Der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Dr. Meggendorfer verdanke ich einen Fall, dessen Schilderung zur Be-

leuchtung der Annahme, daß nicht immer eine Geistesstörung als Folge eines Unfalls, sondern in manchen Fällen auch der Unfall als Folge eines bereits bestehenden Krankheitszustandes anzusehen ist, beitragen soll.

Die Beschreibung des Falles möge hier zunächst folgen:

Die Bauernfrau E. Sch. aus G., 57 Jahre alt, hat am 15. 11. 35 einen Unfall erlitten durch Herabstürzen von der Treppe beim Heuholen. Es ist aus den Akten zu entnehmen, daß sie sich dabei am Kopf, an Armen und Beinen verletzt habe. Als Folge des Unfalles seien schwere Erregungszustände aufgetreten, die eine Unfallsfolge seien. Nach dem ärztlichen Bericht von Dr. K. in K., der sie noch am gleichen Tage behandelt hat, bot die Patientin eine leichte Benommenheit. Sie hatte leichte Schürfwunden im Gesicht, äußerte Kopfschmerz der linken Schädelpartie, sowie des 5. Brustwirbels. Die Blutung aus dem Mund rührte von dem zerbrochenen und verschluckten Gebiß her. Die damalige Diagnose lautete: „Contusion des Kopfes und der Wirbelsäule."

Über die Vorgeschichte der Sch. macht der Ehemann folgende Angaben: Seine Frau stamme aus einer gesunden Familie und sei in ihrem Leben nie ernstlich krank gewesen. Sie habe gesunde Kinder zur Welt gebracht. Ihm sei bis vor einem Jahr nie aufgefallen, daß seine Frau geistig oder seelisch auffällig gewesen sei. Vor einem Jahr allerdings habe sie einen Verstimmungszustand durchgemacht. Sie sei in dieser Zeit etwas traurig und verstimmt gewesen und es sei ihr schwer gefallen, auch nur leichte Hausarbeit zu verrichten. Dieser veränderte seelische Zustand sei jedoch bald wieder abgeklungen. Am 15. 11. 35 sei nun seine Frau kopfüber mit einem Schübel Heu die Treppe heruntergefallen. Anschließend sei sie $1\frac{1}{4}$ Stunden bewußtlos gewesen. Erbrochen habe sie jedoch nicht. Sie habe auch nicht aus den Ohren geblutet. Seit dieser Zeit sei sie ganz verändert, sie jammere und weine viel und klage häufig über heftige Kopfschmerzen. Dazwischen sei sie auch ganz verwirrt und kenne sich nicht mehr aus. Ihren Sohn, der bei der Reichswehr sei, habe sie anläßlich seines Besuches gar nicht erkannt. Sie habe auch nichts mit ihm gesprochen. Da sich der Zustand bei seiner Frau nicht gebessert hätte, habe er sie auf Anraten seines Arztes in die hiesige Klinik gebracht. Von Frau Sch. selber kann man über ihre Vorgeschichte so gut wie nichts erfahren. Sie redet immer vorbei und ist über Ort und Zeit gar nicht orientiert.

Aus der Krankengeschichte der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität E. ist folgendes zu entnehmen: Die Patientin ist am 19. 12. 35 in die Klinik aufgenommen worden. Sie kann nicht angeben, wie sie hergekommen ist. Sie hält die Klinik für

ein Bethaus. Den Arzt erkennt sie. Über die Zeit ist sie nicht orientiert. Auf die Frage: Welches Jahr schreiben wir? gibt sie zur Antwort: „Ich kann mich an nichts mehr erinnern, ich bringe meine Gedanken nicht mehr zusammen." Sie ist sehr ängstlich und weint ohne Grund. Sie äußert dabei: „Ich bin sehr schwach, ach ich bin doch so schwach!" Sie ächzt und stöhnt und sieht immer trübselig vor sich hin. Der Aufforderung, die Hand zu geben, kommt sie nur nach langem Zögern nach. Sie verlangt dauernd nach ihrem Zimmer, als die Pflegerin sie dann zum Zimmer führen will, weigert sie sich, mitzugehen.

15. 1. 36: Seit etwa 10. 1. ist Patientin etwas klarer geworden. Sie ist örtlich orientiert, zeitlich nicht. Sie gibt ganz gute Antworten, doch kann sie sich immer noch nicht daran erinnern, wie sie in die Klinik gekommen ist. Sie weint nicht mehr so viel. Wenn man an ihr Bett tritt, drängt sie stark nach Hause.

25. 1. 36: Seit einigen Tagen ist die Patientin versuchsweise auf. Allerdings hat man den Eindruck, daß es doch nicht so richtig mit ihr vorwärts geht. Sie ist immer noch nicht klar und spricht recht verwirrt.

27. 1. 36: Patientin mußte wieder zu Bett gebracht werden. Sie bleibt aber keineswegs gerne liegen, steht öfters auf, muß dann von der Pflegerin zurückgeschafft werden. In ihrem Befinden ist eine Verschlechterung aufgetreten. Wenn man sie anspricht, gibt sie keine darauf bezügliche Antwort, sondern redet wirr und zusammenhangslos, äußert zuweilen auch paranoide Ideen. Sie scheint von innerer Unruhe geplagt zu sein.

6. 2. 36: Heute wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen. Patientin nahm diesen Eingriff völlig indolent hin. Die Punktion ergab normale Druckverhältnisse.

15. 2. 36: Patientin war in der letzten Zeit zuweilen sehr unruhig und drängte stark nach Hause. Doch gibt sie auf Befragen selbst zu, daß sie noch nicht gesund sei, und läßt sich dann auch leicht bestimmen, noch in der Klinik zu bleiben. Des öfteren ist sie nachts um 4 Uhr aufgestanden, hat nach einem Besen verlangt, um das Zimmer aufzufegen. Sie hat Zeiten, zu welchen sie leicht verwirrt ist, doch ist sie andere Male wieder ganz gut örtlich und zeitlich orientiert und gibt sinngemäße Antworten.

18. 3. 36: Die Kranke muß im Bett gehalten werden. Sie ist meistens ruhig, nur ab und zu spricht sie halblaut unverständlich vor sich hin. Vorgänge um sich herum deutet sie wahnhaft um. Meint, man wolle ihr und den Ihrigen Schaden zufügen. Wenn man sich mit ihr unterhält, muß man die Feststellung machen, daß sie in intellektueller Hinsicht nicht so herabgesetzt ist, als es zunächst

bei mehr oberflächlicher Betrachtung den Eindruck macht. Vegetativ befindet sie sich in einem schlechten Zustand. Sie sieht schon recht verfallen und zurückgegangen aus. Der Appetit ist schlecht. Schon wiederholt mußte die Kranke mit der Sonde ernährt werden.

20. 3. 36: Die Kranke ist heute gegen früher sichtlich verändert. Sie sitzt aufrecht im Bett und spricht spontan. Als Ref. an ihr Bett herantritt, zieht sie mit der Hand auf und droht mit Ohrfeigen. Sie schimpft auf ihre Kinder, sagt, ihre Kinder taugten nichts, sie würden umstehlen, täten nichts arbeiten, würden saufen. Nächstens werde sie die Hundspeitsche nehmen, um sie zu züchtigen; auch auf ihren Mann schimpft sie. Sie sei gar nicht mehr mit ihm verheiratet. Sie sei geschieden. Sie habe einen anderen und ihr Mann habe eine andere. Auch hier innen habe man es einmal gesagt, sie sei gar nicht verheiratet. Die Ärzte hätten auch wiederholt gesagt, sie sei 38 Jahre alt. Das stimme gar nicht. Sie sei 58 Jahre alt. Dann räsoniert sie über das Essen von gestern. Das sei gar kein richtiges Essen gewesen. Die Suppe von gestern sei Menschensuppe gewesen. Sie spricht im weiteren Verlauf von dem Unfall, den sie erlitten hat, und erzählt in diesem Zusammenhang von einem Traum, den sie gehabt habe. Ihr habe geträumt, es brenne. Es gebe ein Feuer. Der Herr Kommissar sei gekommen. Am anderen Tag habe es dann auch wirklich gebrannt, und zwar an ihrem Backofen. Das, was sie vorbringt, ist teilweise ganz geordnet und verständlich, teilweise auch wieder so verworren und zusammenhangslos, daß man ihren Gedankengängen nicht folgen kann.

5. 4. 36: Das psychische Bild war in den letzten Tagen nicht immer gleichmäßig. Einmal war die Kranke verschlossen, lag stumpf im Bett, den Blick starr und ausdruckslos in die Leere gerichtet, sprach nur das Notwendigste. Das andere Mal konnte man sie ziemlich aufgeweckt antreffen, wo sie nicht nur spontan aus sich herausging, sondern auch sehr redselig war. Allerdings war nicht alles, was sie vorbrachte, verständlich. Meist war es wirres, zerfahrenes Zeug. Der Inhalt ihrer Worte beschäftigte sich mit ihren paranoiden Ideen. Im großen und ganzen kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Patientin zur Zeit einen etwas geistig regsameren Eindruck macht. In ihren Worten liegt etwas mehr Ausdruck. Sie ist nicht mehr unzugänglich, das ganze Verhalten nicht mehr so gehemmt wie im Anfange. Es scheint, daß sie nicht mehr so in ihren depressiven Ideen verstrickt ist. Vegetativ hat sich der Zustand nicht gebessert. Der Appetit ist denkbar schlecht. Manchmal erweist es sich als unumgänglich notwendig, daß die Kranke mit der Sonde ernährt wird.

6. 4. 36: Heute wurde die Patientin als ungebessert aus finanziellen Gründen von ihren Angehörigen abgeholt.

Die bei der Frau Sch. durchgeführte Untersuchung der inneren Organe und des Nervensystems ergibt folgenden Befund:

Frau Sch. ist eine kleine, vorzeitig gealterte Frau im mäßigen Ernährungs- und Kräftezustand. Die Körpermuskulatur ist stark atrophisch. Die Haut ist faltig, von blaß gelber Farbe. Die sichtbaren Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Eine Klopfempfindlichkeit des Schädels ist nicht nachweisbar. Die Untersuchung der Augen ergibt nichts Pathologisches. Die Facialis-Innervation ist intakt. Trigeminusdruckpunkte ergeben sich nicht. Die Sprache ist langsam und oft weinerlich, jedoch nicht abgehackt oder schmierig. An den Lungen und am Herzen läßt sich ein krankhafter Befund nicht nachweisen. Die Pulszahl beträgt 75 Schläge in der Minute. Der Blutdruck ist entsprechend dem Alter nicht erhöht. Leber und Milz sind nicht tastbar. Eine Druckschmerzhaftigkeit des Leibes scheint nicht vorzuliegen. Die Bauchdeckenreflexe sind sicher auslösbar. Die Extremitäten lassen sich passiv gut bewegen. Eine Tonusanomalie liegt nicht vor. Die Armreflexe sind etwas lebhaft. Der Achillessehnen- und die Patellarsehnenreflexe sind gut auslösbar, etwas lebhaft. Ein Fuß- oder Patellarklonus kann nicht ausgelöst werden. Die Reflexe der Babinskireihe sind alle negativ. Der Rombergsche Versuch fällt negativ aus. Der Gang ist etwas wackelig und unsicher, aber nicht spastisch oder ataktisch. Die Sensibilität zeigt keine Ausfälle. Die Untersuchung des Liquors ergibt bei der normalen Zellzahl von $^4/_3$ völlig physiologische Verhältnisse. Die Wassermann-Reaktion ist mit dem Liquor negativ ausgefallen.

In psychischer Hinsicht zeigt Frau Sch. folgendes Bild: Frau Sch. sitzt häufig im Bett und redet halblaut vor sich hin. Sie steckt voll innerer Unruhe. Diese findet ihren Ausdruck darin, daß sie sehr triebhaft aus dem Bett herausdrängt und sinnlos auf die Fenster und Türen zustürzt. Sie schenkt ihrer Umwelt mehr Beachtung, als man zunächst annehmen sollte. Sie deutet die Vorgänge um sich herum wahnhaft um. Sie bezieht die Worte ihrer Mitpatientinnen auf sich und meint, man rede schlecht über sie, man wolle sie forthaben, sowie, man wolle sie und ihre Angehörigen schädigen. Auch die Ärzte betrachtet sie voll Argwohn und Mißtrauen, bedeckt sie mit Vorwürfen und mutet ihnen allerlei Schlechtigkeiten zu. Räumlich ist sie schlecht orientiert, zeitlich gibt sie völlig falsche Angaben. Im Gespräch mit ihr fällt auf, daß ihre Gedanken manchmal ganz abreißen. Sie ist zwar leidlich zu fixieren, doch kommt sie auf zusammenhanglose Dinge zu reden, wenn man sie allein reden läßt. Ihre Worte sind dann so zerfahren und verworren, daß man ihren Gedankengängen nicht folgen und nicht herausfinden kann, was sie sagen will. Dieser Zustand ist jedoch

sehr wechselnd. An manchen Tagen ist sie völlig desorientiert. Sie ist dann nicht ansprechbar und gibt unzusammenhängende Worte von sich ohne jeden Sinn. Was ihre intellektuellen Fähigkeiten anlangt, so zeigt sich, daß sie im Kopfrechnen noch ganz gut ist. Auch im großen Einmaleins weiß sie noch gut Bescheid. Ihr sonstiges Schulwissen zeigt manche Lücken. Auf Fragen über die jüngste Zeit kann sie überhaupt keine Auskunft geben. Sie kennt nicht einmal Hitler. Über Hindenburg weiß sie nur, daß er ein großer Heerführer war. Reine Verstandesfragen ohne Beanspruchung des Gedächtnisses kann sie überhaupt nicht beantworten. Man hat jedoch den Eindruck, daß sie sich große Mühe gibt, ordnungsgemäße Antworten zu geben.

Wertung des Falles.

Frau Sch. ist eine vorzeitig gealterte Frau mit deutlichen und fortschreitenden körperlichen und geistigen Verfallserscheinungen. Daß dieser Zustand durch den am 15. 11. 35 erlittenen Unfall herbeigeführt sein soll, ist nach der Sachlage ganz unwahrscheinlich. Sowohl nach dem Bericht des Arztes als auch nach den Angaben der Zeugen kann damals ein Schädelbruch oder eine sonstige ernstere Verletzung des Schädels nicht erfolgt sein. Gegen eine solche Annahme spricht auch bei der Untersuchung der völlig negative neurologische Befund. Ferner ist das psychische Bild gar nicht kennzeichnend für eine exogene Gehirnschädigung. Die Psyche entspricht durchaus dem stark zurückgebildeten und bereits im Verfall begriffenen Organismus. Weiterhin ist wichtig, anzuführen, daß, wie auf Grund der Vorgeschichte feststeht, Frau Sch. mehrere Monate vor dem Unfall einen Verstimmungszustand gehabt hat. Das ist aller Wahrscheinlichkeit nach der Beginn der jetzigen Erkrankung gewesen. Es ist anzunehmen, daß auch in dieser Zeit der körperliche Verfall begonnen hat und Frau Sch. infolge ihrer körperlichen Hinfälligkeit und Unsicherheit von der Treppe gefallen ist. Schließlich fällt bei der Psyche der Frau noch auf, daß die Erinnerungen zunehmen, je weiter man in ihre Jugend zurückgreift. Diese Tatsache ist ebenfalls eher beweisend für eine Erkrankung des Alters als für einen Folgezustand nach Schädeltrauma.

Aus dem Angeführten ist kurz folgendes zu schließen:

Das Trauma scheint bei der Frau Sch. eine sog. Commotio cerebri herbeigeführt zu haben, worauf der völlig negative neurologische Befund, die Bewußtlosigkeit und die Erregungszustände gleich nach dem Trauma hinweisen. Da aber die Spätererscheinungen für eine exogene Gehirnschädigung nicht kennzeichnend

sind, und da sie sich schon vor dem Unfall zum Teil bemerkbar gemacht haben, ist es mit Sicherheit anzunehmen, daß Frau Sch. nicht an einer Unfallsfolge leidet, sondern an einer psychischen Störung des Präseniums, die bei vorzeitigem körperlichem Verfall mit paranoiden und geistig geschwächten Zuständen einhergeht. Dem Kopftrauma selbst kommt in dieser Hinsicht insofern eine Bedeutung zu, daß es eine Verschlimmerung des Krankheitszustandes herbeigeführt hat, was aus der starken Zunahme der Krankheitserscheinungen nach dem Unfall zu schließen ist.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir erlaubt, Herrn Prof. Meggendorfer für die Überlassung der Arbeit, sowie für seine liebenswürdigen Hinweise meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur:

Bastos, M.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych.
Berner, O.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych., 1935.
Bernochi: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych., Bd. 58, S. 733.
Birow, M.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych.
Bremer, F.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych., Bd. 65.
Gardner, W.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych., Bd. 65.
Garrè, C. u. Borchard, A.: Lehrbuch d. Chirurgie.
Gerhartz, H.: Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 120, S. 9: Chronisch traumatische Gehirnschädigung.
Guttmann: Zur Symptomatologie der Hirnkontusionen. Der Nervenarzt, 4. Jg. 1931.
Herz, E.: Die endogenen Psychosen. Handb. d. ärztl. Begutachtung (H. Liniger, Weichbrodt, A. Fischer), Bd. II, 1931.
Jakob, A.: Über einen besonderen Fall von Kommotionspsychose. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych., Bd. 45, S. 30.
Jahnel, F.: Die Infektionen des Nervensystems. Handb. d. ärztl. Begutachtung. Bd. II.
— — Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Handb. d. ärztl. Begutachtung. Bd. II.
Kennedy, F. u. Bernard, W.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych., Bd. 65.
Klauer, J. u. Harry, S.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych.
Kogerer, H.: Psychotherapie der Psychosen. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. 16.
Kraepelin, E.: Psychiatrie, 1893.
Kulkow, A.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych.
Mayer, K.: Betriebsunfälle als Ursache von Geistesstörungen. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych., Bd. 16, 1925.
Mira, L.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych., Bd. 64, S. 546.
Naville, F.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych.
Neel, A.: Über traumat. Neurosen. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. XXX. S. 377.
Neustadt, R.: Zur Beurteilung psychischer Störungen bei Hirnverletzten. Der Nervenarzt, 1930, 3. Jg.
Pilcz, A.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych., Bd. 65.
Poppelreuter, W.: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/17, Bd. II.
Rand, C.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych., Bd. 62.
Rawak, F.: Hirntraumatische Folgezustände. Der Nervenarzt, 1932, 5. Jg.
Reichardt, M.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych., Bd. 58, S. 732.

Ritter, A.: Psychische Störungen nach sogn. Com. cerebri. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych., 1923, Bd. 80, S. 29.
Rosenhagen, H.: Über postkommotionelle Veränderungen im Gehirn. Zeitschr. f. Nervenheilkde., 1930, Bd. 114, S. 29.
Schmaus-Herxheimer: Grundriß d. patholog. Anatomie.
Schultze, F.: Noch einmal über Neurosen und Psychosen nach Unfällen. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1931. Bd. 117, S. 593.
Sigg: Senile Psychosen-Drusenbefund. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.
Sioli, F.: Epilepsie. Handb. d. ärztl. Begutachtung. Bd. 2.
Strauss, H.: Traumatische Erkrankung des Gehirns und seiner Häute. Handb. d. ärztl. Begutachtung. Bd. 2.
Strümpell-Seyfarth: Lehrb. d. inneren Krankheiten. Bd. II.
Sucharewa, G. u. Einhorn, G.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych.
Symonds, C. P.: Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. 65, S. 325.
Trautmann, E.: Über psych. Folgezustände nach Gehirntrauma. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. 93, S. 185.
Voss, G.-Meyer, G.: Zur Begutachtung der Schädelverletzungen. Der Nervenarzt. 1930. 3. Jg.
Weichbrodt, R.: Die Situationsreaktionen. Handb. d. ärztl. Begutachtung. Bd. II.

Lebenslauf.

Als Sohn des Arztes Dr. Nikola Enfedschieff und seiner Ehefrau Maria wurde ich am 16. IX. 1911 in Stara-Zagora (Bulgarien) geboren, wo ich 1930 das Realgymnasium absolviert habe. Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin. Von meinen elf Studiensemestern habe ich die ersten fünf in Berlin und die übrigen in Erlangen verbracht.